TOME XII (Nouvelle Série). N° 2 — 1959

EXU

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

LIBRARY

Ex 44

REVUE D'ÉLEVAGE

ET DE

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

DES PAYS TROPICAUX

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS, 23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e

Publication périodique paraissant tous les trois mois

REVUE D'ÉLEVAGE
ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

publiée par

l'Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux

RÉDACTEUR EN CHEF :

CURASSON, vétérinaire inspecteur général honoraire de l'élevage et des industries animales outre-mer.

COMITÉ DE RÉDACTION :

BRESSOU, ancien directeur de l'École nationale vétérinaire d'Alfort et directeur honoraire de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, Membre de l'Institut.

DELPY, vétérinaire inspecteur général honoraire de l'élevage et des industries animales outre-mer.

FERRANDO, directeur de l'École nationale vétérinaire d'Alfort.

JACOTOT, vétérinaire inspecteur général honoraire, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris

JUGLAS, professeur agrégé de l'Université, directeur de l'Office de la recherche scientifique et technique d'outre-mer.

LARRAT, vétérinaire inspecteur général de l'élevage et des industries animales outre-mer.

LETARD, professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort et à l'École supérieure d'application d'agriculture tropicale.

NOUVEL, professeur au Muséum national d'Histoire Naturelle.

ROSSIN, directeur de l'agriculture, de l'élevage et des forêts outre-mer.

ROUBAUD, professeur à l'Institut Pasteur de Paris, membre de l'Institut.

SAUVEL, vétérinaire inspecteur général de l'élevage et des industries animales outre-mer, directeur de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.

Administration : VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e

Téléphone : DANton 02-65 — C.C.P. PARIS : 237-73

Rédaction :

Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, 7, rue Jean-Jaurès

Alfort (Seine)

PRIX DE L'ABONNEMENT 1959 (4 fascicules)

France et Union Française. **2.500 francs**

Étranger ..... $ **7.15**

Changement d'adresse... **50 francs**

Epidémiologie de la rage au Maroc.

par L. CHEVRIER

Mis à part quelques pays insulaires ou dont les frontières sont faciles à surveiller (Australie, Angleterre, Pays-Bas, Danemark, Suède), la rage sévit à l'état endémique dans le monde entier malgré la rigueur des mesures de police sanitaire, l'augmentation constante du nombre des vaccinations et une meilleure connaissance des données épidémiologiques. Le nombre des cas de rage observés ne montre pas de régression nette. A vrai dire, on a surtout considéré jusqu'ici le chien, commensal habituel de l'homme, comme responsable de la maladie et les mesures de police sanitaire s'adressent de préférence aux carnivores domestiques. En réalité, la rage existe dans les contrées à faible densité de population, grandes étendues boisées ou au contraire semi-désertiques où le virus peut, à l'abri de toute mesure sanitaire, se conserver sur les animaux sauvages : renards, blaireaux, coyottes aux U.S.A., renards et lynx en Espagne, vampires et chauve-souris en Amérique latine, loups en Europe centrale, chacals en Afrique. Ces localisations des virus rabiques à des espèces zoologiques variées modifient la virulence des différentes souches de virus et par suite l'incubation et souvent la symptomatologie de la maladie. Celle-ci peut être transmise directement à l'homme, ce qui est rare ; le plus souvent elle est transmise par les carnivores domestiques dont le plus commun est le chien.

Au Maroc, le chien constitue à lui seul le réservoir de virus et le vecteur de la maladie ; le Marocain refusant par conviction religieuse de détruire tout ce qui naît, la population canine est très importante, mais un dixième seulement peut être classé parmi les carnivores domestiques. Les autres, chassés, errants, à demi-sauvages, rôdent la nuit près des habitations ou parcourent les campagnes à la recherche de déchets, résidus d'abattoirs, cadavres autour desquels les batailles sont de règle. Dans cette étude épidémiologique de la rage au Maroc, il importe donc au départ de faire une différence entre le chien domestique tel qu'on l'entend habituellement et le chien errant. Pour l'homme, celui-ci est le réservoir de virus, celui-là le vecteur, et bien entendu les contacts sont fréquents.

Le tableau I indique le nombre de cas de rage officiellement déclarés (bulletin sanitaire vétérinaire mensuel) et le nombre des cas de rage constatés au laboratoire de recherches des services vétérinaires de Casablanca au cours des six dernières années. Deux remarques en décou-

TABLEAU I

Nombre de cas de rage déclarés et confirmés (1952-1958)

	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958
Déclarations officielles	452	390	334	381	398	563	479
Cas de rage confirmée au laboratoire	284	243	185	232	207	363	354
	64 %	63 %	56 %	60 %	53 %	64 %	74 %

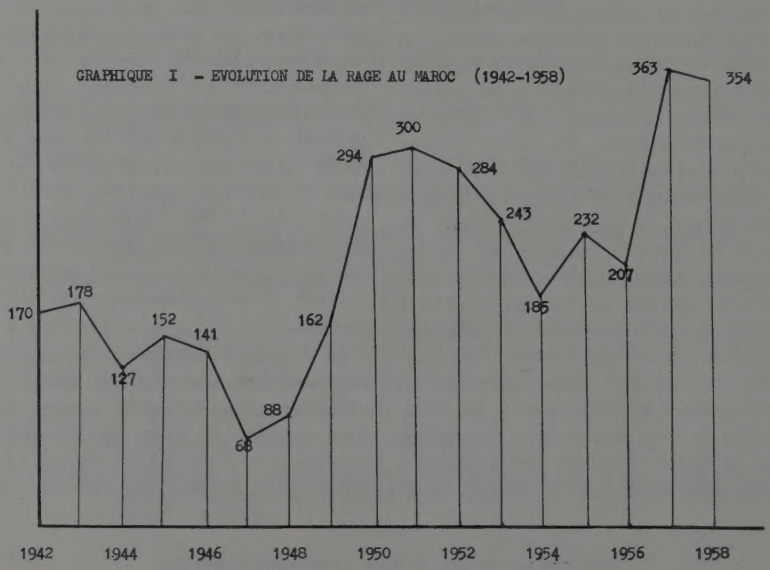
Reçu pour publication : juin 1959.

lent. La première d'ordre qualitatif, est qu'il s'agit de cas de rage déclarés ou constatés sur des animaux ou des prélèvements adressés au laboratoire par les vétérinaires-inspecteurs ou des particuliers et qu'en dehors de quelques dizaines d'animaux sauvages examinés, sans résultats, il est toujours possible d'admettre un réservoir de virus que nous ignorons. La seconde correction est d'ordre quantitatif. Si un laboratoire ne peut reconnaître comme positif que les examens histologiques et biologiques dont la réponse est univoque, il en est différemment des pouvoirs publics qui par mesure de sécurité doivent déclarer la maladie sur présomptions et en l'absence de preuves.

60 p. 100 des cas de rage déclarés sont donc confirmés par le laboratoire. La différence, soit 40 p. 100, concerne à notre avis 10 p. 100 environ d'animaux ayant présenté des signes cliniques nets et pour lesquels le vétérinaire n'a pas jugé utile d'adresser des prélèvements au laboratoire, 10 p. 100 d'animaux malades mais abattus et dont l'examen a été négatif et 20 p. 100 d'animaux non malades (disparus ou abattus pour divers motifs) et pour lesquels la déclaration de rage a été prise par mesure de sécurité. S'il fallait donc chiffrer, à quelques dizaines d'unités près, le nombre des cas de rage existant au Maroc, il conviendrait, à notre avis, de majorer de 20 p. 100 les chiffres fournis par les statistiques du laboratoire : le graphique I montre l'évolution de la rage au Maroc depuis 15 ans.

Le nombre de cas de rage constatés a doublé depuis 15 ans, mais si en 1957 il a doublé en comparaison de l'année précédente, il ne s'est accru que de 20 p. 100 depuis 7 ans. Il semble qu'on puisse noter une recrudescence périodique de la maladie (tous les 7 à 8 ans) comme il est classique de le remarquer dans d'autres viroses. A notre avis l'augmentation en valeur absolue du nombre des cas de rage provient d'une part de l'augmentation du nombre des chiens au Maroc parallèle à l'accroissement de la population, et d'autre part à un meilleur dépistage de la maladie, l'organisation des services vétérinaires et l'attention des pouvoirs publics permettant d'acheminer dans les 36 heures l'animal suspect au laboratoire de Casablanca (et le contaminé à l'Institut Pasteur).

GRAPHIQUE I - EVOLUTION DE LA RAGE AU MAROC (1942-1958)



Nous avons jugé utile de reporter dans le tableau II le pourcentage mensuel des cas de rage constatés chaque année depuis 8 ans.

Il est indéniable que la rage est, au Maroc,

une maladie saisonnière, diminuant fin avril pour augmenter en décembre, dans les proportions du simple au double. A quoi est due cette variation saisonnière ? Les explications proposées sont nombreuses qui ne nous satisfont pas. La meilleure en serait dans le ralentissement de toutes les activités humaines et animales pendant la saison chaude et par suite de la diminution des déplacements des chiens errants dont les besoins énergétiques sont moindres, dans des contaminations moins fréquentes.

Le chien, ainsi que nous l'écrivons au début de cette étude, paraît bien être le responsable de la maladie au Maroc. Dans le tableau III figure le relevé comparatif des examens demandés et des résultats enregistrés entre les différentes espèces animales au laboratoire de Casablanca de 1951 à 1958.

Sur 6.005 examens effectués, 2.181 sont positifs, soit 36 p. 100 :

— 75 p. 100 concernent les chiens avec 39 p. 100 positifs ;
— 15 p. 100 concernent les chats avec 14 p. 100 positifs ;
— 6 p. 100 concernent les bovins avec 60 p. 100 positifs ;
— 2 p. 100 concernent les équidés avec 40 p. 100 positifs ;
— 0,3 p. 100 concernent les ovins-caprins avec 65 p. 100 positifs ;
— 0,3 p. 100 concernent les camelidés avec 80 p. 100 positifs.

Le chien à lui seul représente 81 p. 100 du total des examens positifs. Les autres animaux sont ses victimes. Le chat est moins fréquemment atteint : la symptomatologie de la maladie chez cette espèce et son genre de vie en font un facteur de contamination humaine, non négligeable certes, mais d'importance moindre que le chien. Les herbivores sont quelquefois contaminés par les chiens errants mais ils propagent peu la maladie. L'abattage pour la boucherie étant possible sous certaines conditions chez ces espèces, le facteur économique domine, surtout lorsqu'il s'agit de contamination rabique à des troupeaux d'instinct grégaire (ovins). L'homme enfin est souvent contaminé. Si 50 p. 100 des chiens enragés meurent sans avoir mordu, 50 p. 100 contaminent avant de mourir 1 à 12 personnes. L'Institut Pasteur de Casablanca traite annuellement 1.500 personnes environ.

Chacun des envois adressés au laboratoire étant accompagné d'une fiche de commémoratifs, il est possible d'en tirer des renseignements concernant souvent la répartition géographique de la maladie et quelquefois son incu-

TABLEAU II — POURCENTAGE MENSUEL DES CAS DE RAGE DE 1951 à 1958

	Janv.	Févr.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
1951	11,9	7,6	12,6	9,3	9,6	8,6	4,9	4,3	6,6	4,9	5,3	13,6
1952	16	15	12	12	4,5	5,9	3,8	3,1	7,7	6,3	5,6	9,8
1953	11	8,5	13,9	11	8,1	10	9	4,9	5,3	4,5	5,7	7,3
1954	11	8,5	10	6,6	11	10	7,4	7,4	6,6	6,6	4,7	8,3
1955	9	10	14	12	4,3	11	7,3	4,7	4,7	6,2	6,8	4,7
1956	8,3	5	11	9,2	7,8	3,7	10	5,5	9,7	10	9,2	10
1957	11	11,2	13,4	8,5	9	6,3	9,3	5,2	4,9	5,2	6,3	9
1958	16,1	14,7	12,1	13,2	15,2	13,2	13,2	6,2	6,3	9,3	9,2	5,4
Moyenne mensuelle	11,8	10	12,3	10,2	8,7	8,6	8,1	5,1	6,4	6,6	6,6	8,5

bation, lorsque le moment de la contamination a pu être situé avec certitude. Sans vouloir entrer dans le détail de quelques 3.500 animaux reconnus positifs par le laboratoire de Casablanca depuis 15 ans (sur 10.000 examens environ), nous en donnerons seulement les résultats :

Géographiquement, aucune région du Maroc n'est indemne de la maladie. Celle-ci est plus fréquente en milieu rural (80 p. 100) que dans les villes (20 p. 100). Dans les milieux ruraux, elle est signalée plus souvent dans un périmètre de 30 à 50 km autour des grandes villes que dans les campagnes éloignées et les régions montagneuses où la densité de la population est moindre. Les cas de rage sont nombreux en été sur tout le littoral où les chiens errants viennent chercher sur les plages les déchets laissés par les estivants.

Les renseignements fournis par les examens concernant les chiens reconnus enragés dans les villes sont plus intéressants ; il s'agit la plupart du temps d'animaux vivant étroitement dans l'intimité de leur propriétaire qui peut ainsi décrire la forme de l'évolution de la maladie et préciser la date de la contamination (très souvent lors d'une sortie dominicale dans une région où des cas ont été constatés). Malheureusement, nous ne possédons à ce sujet que 300 observations détaillées réparties sur une dizaine d'années et ce chiffre peut paraître insuffisant à des déduc-

TABLEAU III - RELEVÉ DES EXAMENS DE 1951 à 1958

ESPECES		1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	Positifs	Négatifs
Chiens	Positifs	248	224	193	154	189	191	299	268	1766	
	Négatifs	370	349	381	336	335	274	412	253		2710
Chats	Positifs	17	10	6	13	3	5	14	64	132	
	Négatifs	106	94	120	83	95	76	142	74		790
Bovins	Positifs	22	38	37	18	33	14	34	16	212	
	Négatifs	27	17	17	21	17	9	25	27		160
Equins	Positifs	8	9	6	1	3	5	11	4	47	
	Négatifs	11	6	13	10	5	1	10	7		65
Ovins - Caprins	Positifs	3	2	0	0	1	0	2	1	9	
	Négatifs	2	0	1	0	0	0	2	8		13
Camélidés	Positifs	3	1	2	1	2	1	3	1	14	
	Négatifs	1	1	0	0	1	0	0	0		3
Divers (1)	Positifs	0	0	0	0	1	0	0	0	1	
	Négatifs	11	8	9	9	14	6	13	15		85
soit :	Positifs	301	284	244	187	232	216	363	354	2181	
	Négatifs	528	475	541	459	467	366	604	384		3824
Total des examens		829	759	785	646	699	582	967	738	6005	

(1) La rubrique divers comprend 85 examens effectués sur des animaux différents tels que porcs, sangliers, rats, souris, furets, chacals, lapins, rats, palmistes, etc... avec un seul résultat positif (furet).

tions valables en comparaison des chiffres fournis au début de cette étude. Avec cette réserve et en retenant seulement les observations où l'époque de la contamination a pu être située, nous écrirons que 10 p. 100 des évolutions rabiques se font de 30 à 40 jours (morsures à la face le plus souvent), 80 p. 100 de 40 à 50 jours, 8 p. 100 de 50 à 70 jours et 2 p. 100 de 70 à 90 jours. En règle générale l'incubation variant quelque peu avec le siège de l'inoculation et la quantité du matériel infectant, la durée de la maladie semble donc régulière. Nous ne nions pas qu'il puisse exister au Maroc comme ailleurs des incubations beaucoup plus longues, mais elles sont toujours très rares, nous n'en n'avons pas encore rencontrées et en matière d'épidémiologie la loi des plus grands nombres importe seule.

Par ailleurs le laboratoire n'a constaté en 20 ans que 22 cas de rage sur des chiens vaccinés : quatre concernent des chiens décédés moins d'un mois après leur vaccination et qui se trouvaient probablement en état d'incubation au moment de l'intervention et 18 échecs sur des chiens vaccinés depuis plus de 2 mois et moins d'un an, à l'aide d'un vaccin phéniqué (13 cas) ou formolé (5 cas). La plupart du temps il a pu être établi que ces animaux ont été contaminés à l'insu de leur propriétaire et la vaccination de rappel non effectuée. La proportion reste donc faible puisque le chiffre des chiens vaccinés annuellement varie de 7.000 à 15.000. Sans vouloir attribuer à un vaccin antirabique quelconque une valeur immunologique absolue, il est certain que la vaccination telle qu'elle est actuellement pratiquée au Maroc, à l'aide de vaccins tués, donne d'excellents résultats.

Ces données épidémiologiques permettent des déductions prophylactiques simples mais difficilement applicables : déclaration et vaccination obligatoire de tous les chiens domestiques puis élimination des animaux errants. La première de ces mesures est possible dans un pays riche lorsque l'Etat ou les particuliers peuvent en supporter les frais. Ce n'est pas le cas du Maroc. Tout au plus peut-on attirer périodiquement l'attention de la population sur les dangers de la maladie et l'utilité de la vaccination qui n'est surtout pratiquée qu'en milieu urbain. La seconde mesure, abattage des chiens errants, est effectuée régulièrement dans un certain périmètre chaque fois qu'un foyer de rage est signalé, mais cet abattage est insuffisant et ne touche que quelques isolés. La mobilité des chiens errants, leurs rapports avec les chiens non vaccinés des douars sont trop fréquents pour donner à cette mesure son plein effet. Devant l'augmentation constante de la population canine, et indépendamment des mesures prophylactiques légales qui s'appliquent à chaque foyer de rage, des mesures générales à longue échéance pourraient être envisagées :

Limitation du nombre de chiens à l'échelon du douar, par suppression des chiots à la naissance, surtout les femelles.

Campagne d'abattage des chiens errants à période fixe sur tout le territoire.

Propagande plus intense en faveur de la vaccination des chiens domestiques.

SUMMARY

Epidemiology of rabies in Morocco

Based on statistical data covering the 8 years period between 1951-1958, the author draws conclusions on the epidemiology of Rabies in Morocco. The most frequently infected animal was the dog (81 % of positive cases) and it was the dog which infected man most frequently. 1500 persons per annum are treated at the Casablanca Pasteur Institute. No district of Morocco is free of infection. Rabies is more frequent in rural arareas (80 %) than in towns. Dog vaccinations have varied annually between 7000 and 15000 and are efficacious ; however 9/10ths of the dog population is vagrant and only semi-domesticated.

Under Moroccoan conditions the fight against rabies must be directed towards a limitation of dogs in the villages, an annual fixed period of stray dog destruction and propaganda to increase the number of vaccinations of these animals.

RESUMEN

Epidemiología de la rabia en Marruecos

Basándose en estadísticas que alcanzan 8 años (1951-58), el autor examina la epidemiología de la rabia en Marruecos. Es una enfermedad de aparicíon ligada a la estación del año, que aumenta en diciembre y decrece hacia el fin de abril. El animal más frecuentemente infectado es el perro (18 p. 100 de los observados positivos) y es el que contumina al hombre generalmente. 1.500 personas son tratadas cada año en el Instituto Pasteur de Casablanca. Ninguna de las regiones de Marruecos está indemne ; la rabia es más frecuente en los medios rurales (80 p. 100) que en las ciudades. La vacunación alcanza, según los años, de 7.000 a 15.000 perros, con excelentes resultados de eficacia. Sin embargo nueve décimas partes de los perros son errantes y semisalvajes.

En las condiciones de Marruecos, el autor estima que para luchar contra la rabia sería preciso limitar el número de perros a la escala del aduar, practicar campañas de sacrificio de perros vagabundos en época fija en todo el territorio, hacer una propaganda intensa para la vacunación de los perros domésticos.

La cysticercose bovine. Son importance dans les zones sahéliennes d'élevage de la République du Tchad.

par M. GRABER

La cysticercose ou ladrerie bovine est une affection caractérisée par la présence dans le muscle, le conjonctif intermusculaire ou les organes du bœuf et d'autres ruminants de cysticerques qui ne sont pas autre chose que les formes larvaires de *Taenia saginata* (Goeze 1782) de l'homme ou de *Taenia hyaenae* (Baer 1924) de la hyène. Le cysticerque se nomme dans le premier cas *Cysticercus bovis* (Cobbold) et dans le second cas *Cysticercus dromedarii* (Pellegrini 1945).

Cosmopolite, la ladrerie est une zoonose importante non seulement du fait des saisies considérables qu'elle entraîne chaque année, mais encore par les conséquences fâcheuses qu'elle a sur l'un des hôtes définitifs, l'homme (téniasis et plus rarement cysticercose).

Il nous a paru intéressant dans cet article, tout en étudiant les données propres au Tchad, de jeter un coup d'œil sur ce qui a été fait et écrit en cette matière dans le monde au cours de ces vingts dernières années.

HISTORIQUE

Le petit nombre et la dispersion de *Cysticercus bovis* sur les carcasses, semble expliquer le fait que ce parasite soit passé longtemps inaperçus. Leuckart (57) pense néanmoins que le *Taenia saginata* existait déjà depuis la plus haute antiquité, mais qu'il était confondu avec le *Taenia solium*.

Les premiers travaux remontent à la fin du XVIII[e] siècle. C'est Goeze (86) en 1782, qui établit une distinction assez précise entre *Taenia solium* et *Taenia saginata* : il qualifie le premier de translucide, aplati *(pellucida)* et le second de charnu, engraissé *(saginata)*.

Leuckart, en novembre 1861, réussit à infester des veaux à partir de quatre-vingts anneaux de *Taenia saginata*. Cette transmission fut confirmée par de nombreux auteurs (Hertwig). L'expérience inverse : infestation de l'homme par *Cysticercus bovis* du bœuf, fut réalisée peu de temps après par Perroncito en Italie (1877) et Oliver aux Indes (1869), ces chercheurs servant eux-mêmes de matériel d'expérience.

Quant à *Cysticercus dromedarii*, il a été une première fois soupçonné par Martinaglia en 1932 aux abattoirs de Johannesburg : d'après Mönnig, les crochets ressemblaient fort à ceux de *Taenia hyaenae* (114). Aucun nom ne lui fut donné. Il a été redécouvert et décrit chez les chameaux et les bovins de la Somalie italienne par Pellegrini en 1945 (74-75-76) et son cycle évolutif mis en évidence par le même auteur en 1947 (77).

MORPHOLOGIE, DEVELOPPEMENT ET CYCLE EVOLUTIF DES ESPECES EN CAUSE

a) *Cysticercus bovis* (Cobbold).

Arrivé à son complet développement dans les muscles ou les organes des animaux atteints, ce cysticerque se présente sous la forme d'une vésicule oblongue de 7,5 mm à 9 mm sur 5,5 mm environ. Sa couleur est blanc gris ou brun rouge. Cette vésicule, entourée d'une membrane épaisse, est remplie d'un liquide plus ou moins clair au milieu duquel apparaît le plus

Reçu pour publication : mars 1959.

souvent une tache blanc jaunâtre qui correspond à la tête invaginée ou scolex. Ce dernier, légèrement déprimé en son centre, est de très grande taille (1,5 mm à 2 mm de diamètre) ; il n'est pas armé : il n'existe ni crochets ni rostellum. Les quatre ventouses, autour desquelles se remarque quelquefois une zone de forte pigmentation noire, sont très fortement musclées permettant ainsi, à l'état adulte chez l'homme, une très forte adhérence à la paroi de l'intestin, adhérence bien supérieure même à celle du *Taenia solium* bien que celui-ci dispose de crochets.

Le cysticerque vivant ingéré par un être humain (viandes crues ou mal cuites, souillures, etc.) s'évagine dans l'intestin au bout de vingt-quatre heures, sous l'influence des sucs digestifs (bile surtout). Le scolex par ses ventouses s'attache à la muqueuse intestinale au voisinage du pylore. Le cestode grandit peu à peu à un rythme qui atteint environ 72 mm par jour (86), les plus jeunes anneaux repoussant les plus âgés vers l'arrière. Les premiers proglottis mûrs sont expulsés par le porteur de 60 à 70 jours après l'ingestion de viande ladre, plus tard (3 à 6 mois) selon certains auteurs (23).

Le parasite adulte, *Taenia saginata*, fait partie de la catégorie des grands cestodes : il mesure de 4 à 10 mètres, quelquefois plus (74 mètres - 86). Le scolex a les mêmes caractères que celui de *Cysticercus bovis*. Le cou est long et étroit. Les premiers anneaux sont courts, les autres augmentent progressivement de largeur et les anneaux gravides ont de 16 à 20 mm de long sur 4 à 7 mm de large. Ils sont rejetés seuls séparément, souvent dans l'intervalle des selles, ce qui est extrêmement gênant. Ils renferment un utérus muni de 15 à 35 branches latérales de chaque côté. L'ensemble est bourré d'œufs ovoïdes de 30 à 50 μ sur 20 à 30 μ, chacun d'eux possédant un embryon pourvu de 6 crochets.

Taenia saginata est sujet à de nombreuses anomalies qui ont trait à la coloration du parasite (Ténia ardoisé ou ténia algérien), au nombre de ventouses, à la présence de deux pores génitaux sur le même anneau ou à la perforation des anneaux (Ténia fenêtré).

La longévité du cestode est mal fixée : on connaît des individus qui l'ont hébergé pendant 20 ans, 35 ans (86) et 50 ans (11). Nous avons observé deux cas de téniasis humain à *Taenia saginata* rebelles à tout traitement : le parasite existait déjà depuis quatre ans et dix ans.

En ce qui concerne le nombre d'œufs émis, la question est très controversée. Selon Cobbold cité par Parlier (72), il faut tabler sur une évacuation de 400 proglottis mûrs par an. Chacun d'eux peut contenir 30.000 œufs, ce qui donnerait au total 140 millions d'œufs éliminés au cours d'une année par une seule personne. Pour Railliet (86), avec le nombre de proglottis, il n'y a que 8.000 œufs par anneau, soit pour une année 42 millions d'œufs seulement. Borchert (Talavera - 106), avance le chiffre de 80.000 œufs mûrs. Les quelques anneaux que nous avons pu examiner, ne paraissaient pas avoir plus de 10.000 œufs. Certains étaient encore moins riches. Une émission de 50 millions d'œufs par an nous semble constituer un maximum pour le Tchad.

Ces œufs absorbés par un ruminant, tombent dans l'intestin où la coque est dissoute. L'embryon, grâce à ses crochets, traverse la muqueuse intestinale et passe dans la circulation sanguine qui l'entraîne en divers points de l'organisme.

L'embryon perd ses crochets et croît selon un rythme qui a été étudié par McIntosh (62) pour les quatre premières semaines de l'existence du parasite :

TABLEAU I

Nombre de jours	Dimension totale de la tache ladrique (en mm)	Dimension du cysticerque seul (en mm)
11	2 à 3	0,13-0,15 sur 0,13-0,09
13	3 à 4	0,16-0,17 sur 0,10-0,13
20	6-10 à 7-9	1,30-1,65 sur 0,90-1,30
28	4-5 à 6-8	0,90-1,15 sur 0,80-1,18

A ce stade, le scolex commence à se former, mais il n'a pas encore de ventouses.

Hertwig (86-104) a précisé les stades suivants. Au bout de 18 semaines, la croissance du cysticerque est totalement achevée. On admet cependant que la cysticercose est identifiable à partir de la sixième semaine faisant suite à

l'infestation. On relève alors les dimensions suivantes :

Ensemble de la lésion : 4,2 × 3,5 mm.

Cysticerque : 3 × 2,5 mm.

Scolex : 1 × 1,3 mm.

Cysticercus bovis subit dans des délais variables (un an pour la plupart des auteurs), une dégénérescence de type caséo-calcaire. Il en résulte, dans certains cas, une atrophie progressive de la vésicule qui devient très petite, de la grosseur d'un grain de chanvre : c'est ce que l'on appelle la ladrerie sèche ; elle est d'ailleurs rare au Tchad.

Cadéac (14), citant Ostertag, prétend même que les parasites sont capables de disparaître avec le temps. Cette notion est très intéressante en ce sens qu'elle pourrait expliquer — comme nous le verrons plus loin — les différences considérables observées au Tchad dans le taux d'infestation des jeunes et des adultes.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de rencontrer sur le même animal des cysticerques vivants et des cysticerques morts ou dégénérés (102-114).

b) *Cysticercus dromedarii* (Pellegrini 1945).

Il se présente (74 à 81) sous l'aspect d'un kyste ovoïde (localisations musculaires) de 5 à 14 mm ou d'un kyste rond de 2 à 9 mm (foie, cerveau, organes lymphatiques). Certains cysticerques atteignent même des tailles imposantes (19 à 20 mm). Le kyste, de couleur grise ou jaunâtre selon les espèces, contient un liquide limpide, incolore au milieu duquel se voit une « masse » ronde, blanche qui occupe à peu près toute la largeur du parasite.

Après ouverture et éclaircissement de la « masse » en question, on distingue à l'extrémité de celle-ci le scolex globuleux mesurant de 600 à 1.000 μ. Il porte quatre ventouses et un rostre cylindrique armé d'une double couronne de crochets (de 32 à 44). Les plus grands (de 187 à 218 μ) possèdent un manche gros, droit et plus long que la lame ; celle-ci est très large avec un arc dorsal peu courbé et un arc ventral formant un angle obtus avec une garde longue, muriforme et fourchue, semble-t-il. Les petits crochets ont de 112 à 137 μ. Le manche plus court que la lame, est retourné dans le sens opposé. La garde bien relevée est fourchue.

Nos observations à partir de quelques exemplaires de *Cysticercus dromedarii* coïncident à peu de chose près avec celles de Pellegrini tant du point de vue dimensions que du point de vue description des crochets.

Le reste de la « masse » est constitué par un « cou » et un corps relativement long (de 10 à 25 mm) fortement imprégné de corpuscules calcaires.

Le cysticerque est entouré d'une membrane adventice qui adhère plus ou moins aux tissus voisins. Cette adhérence qui est très forte dans certains cas (localisations musculaires), n'existe pas ailleurs, de sorte que le parasite s'énuclée facilement (foie-localisations méningées).

Cysticercus dromedarii subit les mêmes phénomènes de dégénérescence que *Cysticercus bovis*.

Absorbé par une hyène (animaux morts - débris d'abattoir), il se transforme dans l'intestin du carnivore et donne le *Taenia hyaenae* (Baer 1924), dont nous donnons sommairement les caractères essentiels (7'-8-81) : c'est un cestode de taille moyenne (3 mètres à 3,50 mètres), robuste, blanc, peu transparent. La tête globuleuse, pigmentée, porte quatre ventouses en saillie (400 μ) et des crochets qui ont été décrits plus haut. Le cou est plus étroit que la tête. Les premiers anneaux se remarquent à 1-1,6 mm de l'extrémité du scolex ; ils sont plus larges que longs. Les proglottis mûrs sont plus longs que larges (30 × 6 mm) avec des pores génitaux irrégulièrement alternes. L'utérus se ramifie en 24-30 branches latérales. Les œufs de forme ovoïde (25-29 × 29-36 μ), ont une coque assez épaisse.

Ces œufs avalés par un hôte intermédiaire convenable (chameau - bovins - ruminants sauvages), passent dans l'intestin puis, par le système sanguin, gagnent les sièges de prédilection habituels. Le cycle évolutif (adultes : hyène - forme larvaire : ruminants) est alors « bouclé ».

ESPECES AFFECTEES

a) *Cysticercus bovis.*

Nous l'avons rencontré au Tchad chez le bœuf, le zébu, le chameau, la gazelle (*Gazella*

rufifrons et *Gazellas dorcas)* et diverses antilopes. Les ruminants sauvages ne sont donc pas épargnés et l'infestation prend souvent chez eux une allure grave : sur une gazelle abattue à Abougoudam (est tchadien), les cysticerques se touchaient presque dans les psoas. On ne saurait, en cette matière, trop insister sur le danger présenté par les viandes de chasse, abondamment consommées et rarement inspectées ; le téniasis humain dans de nombreux cas n'a pas une autre origine.

Cysticercus bovis existe également chez l'homme à l'état larvaire : il provoque une cysticercose oculaire ou cérébrale. Cependant ce parasite est moins souvent en cause que *Cysticercus cellulosae*.

Nous avons eu la surprise par deux fois (1955 et 1956) de le mettre en évidence chez le mouton, l'absence de crochets, après éclaircissement, permettant un diagnostic facile.

On a signalé enfin sa présence chez la girafe (86) et chez le daim (114).

b) *Cysticercus dromedarii*.

Le parasite se retrouve chez le chameau, le zébu et la chèvre (81). Souvent *Cysticercus bovis* et *Cysticercus dromedarii* coexistent (21). Parmi les animaux sauvages, citons *Cephalophus grimmi* en Somalie (15).

Au Tchad, nous l'avons recueilli sur un damalisque *(Damaliscus korrigum)*, une gazelle, un chameau et des zébus.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

1° *Cysticercus bovis*.

Il est cosmopolite : on l'a décelé à peu près dans tous les pays du monde, même en Australie et en Nouvelle-Zélande où sa présence est pourtant exceptionnelle.

a) *En Europe*, il faut distinguer :

1° Les pays où la cysticercose bovine accuse une certaine progression depuis la guerre. Ce sont : l'Angleterre, l'Allemagne, la Hongrie, l'Italie, les Pays-Bas, la Suisse, le Danemark et l'Islande (64).

En Angleterre, l'incidence moyenne de la cysticercose, selon le ministère de l'Agriculture, est passée de 0,21 à 0,58 p. 100 de 1949 à 1953 (6-96-97). Dans 41 abattoirs, au cours des années 1952-53, le taux d'infestation oscillait autour de 1,03-3,47 p. 100. Ailleurs, les sondages effectués (39-43-61-85) ont montré des pourcentages de 0,3 à 6 (Blackpool - 1948-50). Dans 99 p. 100 des cas, il s'agissait d'infestations légères.

En Allemagne, la cysticercose bovine était déjà très répandue avant la dernière guerre. La proportion des bovins porteurs progresse de 0,36 p. 100 en 1951 à 0,52 p. 100 en 1955 et en Allemagne orientale de 0,49 p. 100 à 2,2 p. 100 de 1946 à 1952 (53). On signale même 1,62 p. 100 à Nuremberg en 1954 (103).

En Hongrie, en Italie, au Danemark, en Islande, en Hollande et en Belgique, les pourcentages atteignent en moyenne, pour l'année 1956, 0,5, 1,5, 0,66, 2,73, 0,79, 1,57 et 1 (38-64), avec çà et là des zones de plus fortes contaminations (de 3,4 à 8 p. 100 à Pise : Pellegrino - 82).

2° Les pays où la cysticercose bovine est faible ou semble marquer une nette régression. Ce sont : certains régions de la Russie d'Europe, la France, l'Autriche, la Norvège, l'Espagne et le Portugal (3).

L'Ukraine et la Haute-Volga qui présentaient des taux voisins de 13 à 15 p. 100 (1943), paraissent se débarrasser de *Cysticercus bovis* à un rythme accéléré. Boiko (24) donne des chiffres probants pour les régions de Iaroslav et de Gorki où il n'y a plus actuellement que 0,1 p. 100 d'animaux ladres. Par contre, la cysticercose demeure fréquente dans le nord et le nord-est du pays.

En France, où l'affection avait subi une forte poussée du fait de la guerre (0,5 p. 100 d'après Reuter - 90), la cysticercose est aujourd'hui relativement rare, de l'ordre de 0,01 p. 100 en 1956 aux abattoirs de la Seine (64). Cependant des chiffres plus importants ont été notés à Rouen (0,68 p. 100 sur des veaux - 8) et en Vendée (29). Il est probable qu'en France comme dans bien des pays, il existe des zones plus fortement touchées les unes que les autres.

sous l'influence de facteurs divers (mauvaise hygiène notamment).

En Autriche, le pourcentage tombe de 0,1 à 0,03 (1955 à 1957) et en Norvège (1955-56), de 0,02 à 0,015 (64).

3° Les pays sur lesquels nous ne possédons pas de renseignements très précis : la Roumanie (0,35 p. 100 en 1956), la Tchécoslovaquie (0,2 à 0,5 p. 100), la Pologne (de 0,01 à 0,6 p. 100 - 111), la Bulgarie (5,8 p. 100 - 13). En Yougoslavie, les pourcentages publiés varient de 0,01 à 30 (Montenegro : 38-56-84-91').

b) *En Asie,* on relève notamment le taux de 2 à 3 p. 100 pour la Kirgizie (66) et celui de 6,8 p. 100 pour la Mongolie extérieure (20). L'infection est faible au Japon (0,27 p. 100), au Cambodge, au Vietnam (46) ; elle existe en Malaisie (27). Elle est commune au Pakistan. En Iran, on trouve de 7 (26) à 50 p. 100 des animaux atteints selon les régions (110), au Liban 2 p. 100 et en Syrie 18 p. 100 (88). La Turquie (54) et Israël, constituent également des pays de forte endémicité.

c) *En Amérique :* Grégoire (38) a rassemblé quelques renseignements concernant l'Amérique du Nord. Le taux est de 0,37 p. 100 aux U.S.A. et de 8 à 12 p. 100 au Mexique avec des pourcentages plus élevés dans les états où l'inspection des viandes n'est pas systématique (34).

En Amérique du Sud, on signale pour le Vénézuela 0,5 p. 100 à Caracas (63) et pour le Brésil de 1 p. 100 à 1,9 p. 100 à Sao-Paulo (71-91). La cysticercose n'est pas très rare en Argentine.

d) *En Afrique,* au cours de ces vingt dernières années, un important travail de recherche et de statistique a été mené à bien et l'on s'est aperçu d'une part que le continent africain semblait sérieusement contaminé, d'autre part que l'affection, dans certains cas, avait tendance à progresser dangereusement.

1° L'Afrique du Nord n'est pas indemne. On note : 0,79 p. 100 à Alger (25), de 1 à 15 p. 100 au Maroc, 2,25 p. 100 en Tunisie (13) et 0,7 p. 100 en Egypte (93).

2° En Afrique du Sud, les services sanitaires donnent pour 1956 le chiffre de 2,86 p. 100. La maladie est pratiquement inexistante au Mozambique et à Madagascar.

3° Pour les autres territoires d'Afrique noire, les écarts dans le degré d'infestation se révèlent sensibles d'un pays à l'autre.

Abyssinie : 80 p. 100. Pour Rocher d'Héricourt, « tous les Abyssins sont affectés du ténia ». Ils estiment que la présence du parasite est pour eux un gage de santé.

Kenya : 7,89 p. 100 d'après Mann (58). A Athi-River, d'après Ginsberg (36), 30,6 p. 100 pour le bétail d'origine européenne et 29,4 p. 100 pour le bétail autochtone en 1955.

Erythrée : 29,9 p. 100 en 1949 (21).

Congo belge (24) :

Ouest et sud, pas de cysticercose.

Elevages indigènes, 64 p. 100 en 1957.

Ruanda : 15 p. 100.

Ituri : jusqu'à 70 p. 100.

Oubangui (87) :

Bangui : 30 à 41 p. 100.

Bouar : 68,6 p. 100 en 1955.

Cameroun (87) : de 15 à 20 p. 100.

Nigéria : environ 10 p. 100 sur le plateau central*.

Niger : 1,5 p. 100 (1957).

Haute-Volta : 6,88 p. 100.

Soudan : 0,78 p. 100.

Guinée : 20 p. 100 (1955).

Guinée portugaise : 7 p. 100 environ (107).

Sierra-Leone : 38 p. 100 (1955).

Sénégal (72-87) : de 0,3 à 2 p. 100.

Mauritanie : 1,2 p. 100.

e) *Au Tchad,* la répartition de la cysticercose bovine est fonction des régions d'élevage, de l'année et de l'âge des animaux.

1° Chez les adultes mâles et femelles stériles de cinq ans et plus, les relevés pratiqués dans les principaux abattoirs de la République donnent les résultats suivants :

a) Abattoir de Fort-Lamy (Ouest : Kanem et Baguirmi).

* Communication de M. le Dr Lee des services vétérinaires de Nigéria.

TABLEAU II - CYSTICERCOSE

Abattoir de Fort-Lamy (Ouest : Kanem et Baguirmi)

	1954	1955	1956	1957
Animaux abattus	17.000	18.802	21.302	21.102
Saisies totales *	23	86	128	99
Pourcentages	0,14	0,45	0,60	0,46

* Ces chiffres ne comprennent pas les langues.

b) Abattoir d'Ati (Centre : Batha).

De 1957 à 1958, 19 animaux atteints sur 208 abattus, soit 9,1 p. 100.

c) Abattoir d'Abéché (Est : Ouaddaï).

TABLEAU III - CYSTICERCOSE

Abattoir d'Abéché (Est : Ouaddaï)

	1952	1953	1954	1955	1958 (2 mois)
Animaux tués	2.224	1.555	2.198	3.065	176
Saisies totales	184	71	301	336	25
Pourcentages	8,2	4,5	13,2	10,9	14,2

d) Abattoir de Fort-Archambault (Sud : Moyen-Chari).

Le pourcentage d'infestation oscille autour de 5-12 p. 100 selon les années, les animaux sacrifiés étant originaires pour la plupart du Batha ou de l'Ouaddaï.

2° Chez les jeunes, les résultats sont nettement différents tout au moins au Kanem-Baguirmi qui a servi spécialement de champ à nos investigations.

Nous avons eu la possibilité de pouvoir autopsier en quatre ans (1954 à 1957), 912 bouvillons mâles âgés de sept à vingt-quatre mois, en provenance des régions qui nous intéressent (tableau IV).

Le pourcentage moyen chez les jeunes est donc de 15,4 p. 100, chiffre bien supérieur à celui obtenu chez les adultes, même si l'on applique, dans ce cas, un correctif destiné à tenir compte des langues saisies pour cysticercose (qui ne figurent pas dans les statistiques d'abattoir de Fort-Lamy). Il n'est pas exagéré de compter pour un adulte ladre, trois à quatre jeunes parasités. Il se révèle assez difficile de donner une explication absolument correcte de cet important écart. Tout au plus peut-on faire remarquer qu'interviennent chez l'adulte divers facteurs tels que le changement de milieu, un mode d'élevage différent, et selon certains auteurs, une résistance acquise de l'individu. De plus, le bœuf de boucherie est tué vers 5-6 ans, ce qui laisse au jeune un laps de temps suffisant (3 à 4 ans) pour se « débarrasser » de ses parasites, selon des modalités qui sont loin encore d'être complètement élucidées (dégénérescence puis disparition totale du cysticerque, vu la rareté de la ladre-

TABLEAU IV

Cysticercose chez les jeunes bovins dans l'ouest du Tchad

	Kanem				Baguirmi			
	1954	1955	1956	1957	1954	1955	1956	1957
Nombre de jeunes abattus	117	119	28	186	151	114	100	97
Nombre de jeunes parasités	26	17	0	24	29	14	11	20
Pourcentages	22,2	14,2	-	12,9	19,2	12,2	11	20,6
Total	Autopsiés : 450 Parasités : 67 Pourcentage : 14,8				Autopsiés : 462 Parasités : 74 Pourcentage : 16			

rie sèche ?). Comme le faisait déjà observer Peel (73), le taux d'infestation décroît en proportion directe de l'âge de l'animal. Cette constatation faite en Sierra-Leone où les animaux de boucherie sont commercialisés à partir de cinq ans, est valable pour le Tchad et vraisemblablement pour d'autres pays à élevage de type primitif.

Pour l'Ouaddaï et le Batha, nous ne possédons malheureusement pas de chiffres précis. Néanmoins, d'après ce que nous avons pu voir en 1951-52 en Ouaddaï sur des animaux destinés à la production de vaccin, le nombre de jeunes de moins de 2 ans touchés par la cysticercose semble très élevé.

2° *Cysticercus dromedarii.*

Il s'agit pour l'instant d'un parasite essentiellement africain.

En Somalie, on décompte 24 p. 100 de chameaux et 10 p. 100 de bovins infectés (73) ; en Erythrée (9-21), 10,55 p. 100 de bêtes à cornes et à Kisimaya (4), 1,5 p. 100.

En Afrique du Sud, il existe de fortes présomptions quant à la présence de *Cysticercus dromedarii :* Viljoen (114), sans en apporter la preuve formelle, l'aurait recueilli sur un potamochère au Betchuanaland et Martinaglia sur un bœuf à l'abattoir de Johannesburg.

Au Ouaddaï, où nous l'avons découvert pour la première fois en 1951, le cysticerque nous apparaissait comme un parasite des ruminants sauvages ou du chameau, plus rarement du bœuf. Cette façon de penser a été confirmée en 1958 à Abéché où sur 176 bêtes tuées, deux seulement hébergeaient le cestode, ce qui représente 1,1 p. 100. Par rapport aux saisies totales, la proportion atteint en gros un animal sur douze.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de revoir *Cysticercus dromedarii* ni au Batha ni dans l'ouest du territoire. Pourtant les hyènes y sont nombreuses et *Taenia hyaenae* abondant à l'autopsie (100 p. 100 au Baguirmi contre 90 p. 100 au Ouaddaï).

Le cysticerque n'a pas été décrit jusqu'à présent dans d'autres contrées d'Afrique. Il est probable qu'il se manifeste partout où vivent des hyènes en quantité suffisante.

SIEGES DE PREDILECTION

1° *Cysticercus bovis.*

On considère classiquement que les muscles et les organes les mieux irrigués constituent les lieux les plus favorables au développement de *Cysticercus bovis.* On admet que les localisations s'effectuent de préférence dans le cœur, la langue ou les masséters. Or de nombreux auteurs estiment aujourd'hui que ces localisations, tout en demeurant exactes, n'ont pas toute la valeur qu'on a bien voulu leur conférer. Pour certains, la langue et les masséters ne sont pas obligatoirement les premiers touchés (6-25-92). Ailleurs, l'examen du cœur prime tout : de 40 à 80 p. 100 des cas de cysticercose sont mis à jour de cette façon (49-83-102). Actuellement, on préconise de plus en plus l'examen minutieux et systématique des carcasses toutes les fois que la chose est possible (25-38-70-73-114). Les résultats semblent bons. Grégoire (38) cite le cas de l'abattoir de Zagreb en Yougoslavie où un examen attentif de 2.342 carcasses a révélé un pourcentage d'animaux infectés de 7,5 p. 100 contre 1 p. 100 auparavant.

TABLEAU V

Localisations de la cysticercose : jeunes bovins

Localisations	Nombre	Pourcentages
Epaule *	49	34,7
Généralisée	20	14,1
Psoas	18	12,7
Coeur	18	12,7
Langue	15	10,6
Quartier postérieur **	11	7,8
Encolure	8	5,6
Masséters	2	1,4
Diaphragme	2	1,4
Foie	1	0,7
Poumon	1	0,7

Remarques : * C'est-à-dire sus- et sous-épineux; grand dorsal; anconés; rhomboïde; grand dentelé.

** C'est-à-dire les muscles du plat de la cuisse et de la fesse.

Autopsiés : 912 - Parasités : 141

C'est un peu de cette façon que nous avons procédé au Tchad. Les 912 bouvillons étudiés ont été littéralement mis en pièce et sur 141 jeunes reconnus parasités, nous avons relevé les localisations indiquées dans le tableau V.

Pour les adultes, nous n'avons que deux statistiques concernant l'abattoir d'Abéché (tableau VI).

TABLEAU VI

Abattoir d'Abéché. Localisations de la cysticercose chez les bovins adultes

Localisations	1954-1955		Fév.-Mars 1958
	637 parasités	%	23 parasités
Langue	485	76,6	6
Coeur	188	29,4	1
Généralisée	111	17,3	6
Foie	41	6,4	1
Diaphragme	33	5,1	0
Psoas	21	3,2	5
Masséters	2	0,3	0
Poumon	2	0,3	0
Epaule			12
Quartier postérieur			1
Encolure			1

Dans ces conditions, il est permis de distinguer au Tchad :

a) des localisations essentielles : la langue, l'épaule, le cœur et les psoas.

b) des localisations importantes : membre postérieur et encolure.

c) des localisations secondaires : masséters et diaphragme.

La cysticercose des viscères n'est pas une rareté. Si le poumon ne subit en général qu'une atteinte légère, par contre presque 7 p. 100 des foies, certaines années au Ouaddaï, présentent des cysticerques (1 p. 100 à peine à Fort-Lamy).

La cysticercose généralisée est assez fréquente : environ 20 p. 100 des adultes à Abéché et 14 p. 100 des jeunes à Fort-Lamy. Ce taux approche 30 p. 100 dans certaines zones du Baguirmi (Massenya - 1957).

A noter également que la partie gauche du corps est plus riche en vésicules que la partie droite, ainsi que le faisait déjà remarquer Reitsma en 1931.

Si l'on compare nos conclusions avec celles qui ont été tirées dans d'autres pays africains, on s'aperçoit que les sièges de prédilection ne sont pas soumis à des variations très sensibles. Au Kenya, Ginsberg (36) donne dans l'ordre d'importance : l'épaule suivie par la langue, le cœur, les masséters, les muscles du membre postérieur, l'œsophage, le diaphragme et les psoas. Par rapport au Tchad, seuls les psoas et les masséters changent de position au classement. Pour Viljoen (114), viennent d'abord les masséters, puis l'épaule, la langue, le cœur, les psoas, les muscles du membre postérieur, le diaphragme. Duvallet (25), tout en se défendant d'établir une classification précise, n'hésite pas à lever systématiquement les épaules.

La localisation des cysticerques à l'intérieur d'une même carcasse, paraît d'ailleurs assez anarchique. Dans certains cas, il ne se révèlera rien ni sur la langue, ni sur le cœur, les cysticerques n'étant visible qu'au niveau de l'épaule. Ailleurs, il n'y en aura nulle part sauf au niveau de l'articulation du carpe ou au niveau de la langue. Dans d'autres cas, on découvrira un cysticerque sur la langue et par des examens appropriés, plusieurs dans l'épaule ou dans les muscles du plat de la cuisse par exemple. Toutes les combinaisons sont possibles.

Lorsque l'on ne retrouve qu'un seul cysticerque dans une carcasse, il est donc difficile de prétendre qu'il est unique et qu'il n'en existe pas en d'autres points. D'où la nécessité absolue d'examiner très soigneusement les viandes soumises à l'inspection sanitaire.

2° *Cysticercus dromedarii.*

D'après Pellegrini (72), chez les bovins, les lieux d'élection sont : les ganglions mésentériques, le cerveau, le cœur, la langue et les psoas ; chez le chameau, le foie, le cœur, la langue, le cerveau et les masséters.

Au Ouaddaï, on retrouve de préférence *Cysticercus dromedarii* dans le cœur et les psoas.

La cysticercose généralisée ne semble pas très rare chez les ruminants sauvages : le damalisque

que nous avons autopsié, en était abondamment pourvu (plusieurs centaines).

FREQUENCE DE L'INFESTATION

Les notions de cysticercose légère ou de cysticercose généralisée n'ont fait l'objet d'aucune codification dans la plupart des législations modernes. Elles sont d'ailleurs très variables d'un pays à l'autre. Au Tchad, la fréquence de l'infestation, paraît être approximativement la suivante :

TABLEAU VII

Fréquence de la cysticercose au Tchad

Nombre de cysticerques	Jeunes	Adultes	
1	20%	de 10 à 25%	
de 2 à 10	50%	de 50 à 60%	suivant les régions
de 10 à 20	16%	de 15 à 20%	
Généralisés	14%	de 5 à 20%	

Les cas d'infestation très légère (une vésicule) ne dépassent probablement pas 25 p. 100.

INFESTATION PRENATALE

L'infestation intra-utérine constitue une éventualité qui a été envisagée, il y a longtemps déjà, par de nombreux auteurs (114). Plus récemment, Canham (18) au Natal et Mihajlovic (65) en Yougoslavie, ont signalé la présence de cysticerques sur de très jeunes animaux. Ginsberg (37) en a récolté sur un veau âgé de deux jours : le taux d'infestation, entre le deuxième et le quatorzième jour, se situe, à Athi-River, autour de 4,5 p. 100. Les dimensions et l'aspect des vésicules correspondent exactement à ce qui a été décrit par Mc Intosh (62).

Au Tchad, nous en avons observé un cas sur un animal de deux semaines.

L'infestation prénatale implique comme conséquence l'examen serré des carcassse de veaux expédiées à l'abattoir, alors que souvent cette inspection est négligée (31-33).

SYMPTOMES

Les symptômes de la cysticercose bovine sont, dans l'ensemble extrêmement discrets sinon nuls. On a décrit de temps en temps des myocardites caractérisées (94-114-116), plus rarement des atteintes cérébrales.

DIAGNOSTIC

a) Ante Mortem.

On a tenté de rechercher la cysticercose du vivant de l'animal au moyen de diverses réactions immunologiques (111). Clarenburg (114), chez le bœuf, utilisant un extrait alcoolique de *Taenia saginata* a pu obtenir, par la méthode de déviation du complément, certains résultats qui n'ont malheureusement pas été confirmés par tous les auteurs, les réactions étant considérées comme non spécifiques. Par contre la déviation du complément a donné entre les mains d'Ales et d'Arjona (106) d'assez bons résultats dans le diagnostic de la cysticercose humaine à *Cysticercus cellulosae*. A partir de l'antigène de Lange modifié, les auteurs parviennent à détecter un grand nombre de cas de cysticercose cérébrale. Ils considèrent qu'une déviation positive consolide singulièrement le diagnostic clinique.

Skvortsov et ses collaborateurs (95) ont mis au point sur le bœuf un test cutané. Ils travaillent à partir d'un antigène qui est un extrait de tête d'hydatide en solution salée. Les conclusions ne se sont pas montrées favorables : le taux d'infestation relevé à l'autopsie ne semble pas coïncider avec le pourcentage fourni par le test.

Les réactions immunologiques ne deviendront vraiment intéressantes, en matière de cysticercose bovine, que le jour où elles seront absolument sûres et où on connaîtra la façon de traiter la maladie : actuellement, un animal reconnu de son vivant porteur de parasites, perd de ce fait une grande partie de sa valeur commerciale. Le propriétaire n'a pas d'autre alternative que de le laisser se stériliser un an ou deux sur un pâturage indemne avec tous les risques que ce genre d'opération comporte c'est-à-dire réinfestation possible, vieillissement ou amaigrissement de la bête, maladies, fraudes, etc.

b) Post Mortem.

Les cysticerques sont facilement reconnaissables à l'intérieur d'une carcasse.

1° La diagnose de *Cysticercus bovis* ne souffre pas de difficulté puisque, seul de tous les cysticerques, il ne possède ni crochets ni rostellum. Pour ce faire, on éclaircit le parasite dûment comprimé, dans de l'acide lactique pendant plusieurs jours. On peut se servir aussi de la méthode de Schmidt-Mulheim qui consiste à placer le cysticerque à examiner à la température de 40° C, dans 6 à 8 fois son volume d'une solution à 1 p. 100 d'acide chlorhydrique. Rissling, de son côté, préconise une solution de soude.

Il faudra éviter de confondre les vésicules ladres avec :

a) Les jeunes kystes echinococciques : la présence de vésicules proligères renfermant chacune de nombreux scolex lève le doute. De plus, la membrane cuticulaire est blanche, épaisse et stratifiée.

b) Les lésions dues à *Sarcocystis hirsuta* (Moulé 1887). Ces parasites, de 4 mm de long sur 3 mm de large, très tôt calcifiés, se rencontrent dans les psoas et le diaphragme. Au Tchad, la sarcosporidiose est fréquente au Batha (7 p. 100 des bœufs abattus).

c) Les nodules actinomycosiques : l'aspect de la lésion sous le microscope ne trompe pas (grains rayonnés).

d) Les nodules parasitaires répartis çà et là dans la carcasse (foie, épaule, etc.). Provoqués par le passage de divers nématodes, au cours de leurs migrations, ils affectent la forme d'un petit foyer purulent grisâtre entouré d'une coque fibreuse ou d'un gros nodule de 2 cm environ de couleur verdâtre.

e) Dans la langue, les petits abcès créés par la pénétration d'épines acérées qui peuvent en imposer pour des cysticerques très jeunes.

2° *Cysticercus dromedarii* devra être différencié :

a) D'avec *Cysticercus cellulosae* dont il est voisin et dont il ne diffère, d'après Neveu-Lemaire, que par le plus petit nombre de crochets (22 à 31) la longueur des plus grands (160-180 μ) et l'aspect de ces derniers dont le manche est plus court que la lame.

b) D'avec *Cysticercus tenuicollis*, dont la localisation est presque uniquement péritonéale, rarement pleurale. Les kystes sont dans l'ensemble beaucoup plus volumineux.

c) D'avec *Cysticercus ovis* : les crochets sont moins nombreux (24 à 34) et de plus petite dimension (156 à 188 μ pour les grands crochets et 98 à 128 μ pour les petits).

d) D'avec *Cysticercus bovis* : l'absence de crochets rend le diagnostic facile. Sur une carcasse, avec un peu d'habitude, on peut se faire une idée du cysticerque en cause, en tenant compte de sa localisation, de la forme de la vésicule et de sa taille, puisque *Cysticercus dromedarii* atteint assez souvent 19-20 mm.

MODE D'INFESTATION

1° Cysticercus bovis.

L'infestation des animaux par *Cysticercus bovis* dépend de divers facteurs, les uns propres à l'homme, les autres d'ordre physique ou biologique.

a) Les facteurs propres à l'homme.

Les régions où la cysticercose bovine est la plus répandue sont, en général, celles où les conditions d'hygiène se révèlent médiocres, sinon mauvaises : c'est le fait de beaucoup de pays sous-développés (67-113-117). La contamination des animaux s'effectue directement au moyen de déjections remplies d'œufs ou d'anneaux de *Taenia saginata*, déjections qui sont rejetées à proximité des zones où vivent les bêtes à cornes : écuries, pourtour des habitations, etc. Dans d'autres cas, l'infestation se produit à partir d'anneaux émis en dehors des défécations normales, puisque l'évacuation du cestode a lieu souvent de cette manière.

Il importe donc que le contact entre le porteur et le bétail soit très étroit : c'est ce qui arrive dans les élevages de type primitif, notamment au Tchad. En brousse, le troupeau, dans de nombreuses régions est rentré le soir dans le but de traire les femelles et d'éviter les vols

ou l'action des bêtes fauves (lions-hyènes). Les animaux sont parqués dans des enclos bordés de branches d'épineux ou « zéribas » qui correspondent à peu près, du point de vue utilité, aux « kraals » sud-africains ou aux « bomas » du Kenya. Ces « zéribas » sont construites au voisinage immédiat des habitations. Les éleveurs africains ont l'habitude d'aller défèquer dans ces « zéribas » quand elles sont vides, à l'intérieur des cases ou même, en dehors des villages, dans les champ de mil et les maigres « bois » qui les ceinturent.

Le bœuf ne paraît pas naturellement coprophage, mais dans ces pays, comme il manque souvent de protéines et de sels minéraux, il peut le devenir. Il ira volontiers lécher, dans les « zéribas », le sable et la terre salée qui supportent les excréments humains. Il arrive ainsi à absorber des œufs et des anneaux. Le lendemain matin, le bœuf repart au pâturage, quelquefois fort loin de son lieu de repos.

Les jeunes, de leur côté, sortis des « zéribas » où ils sont soumis aux mêmes conditions que les adultes, s'éloignent assez peu pendant le jour. Au cours de leurs déplacements, ils ont la possibilité de retrouver des déjections humaines émises le matin aux alentours des habitations, dans les champs ou dans la brousse entourant immédiatement le village. Les risques d'infestation sont, dans ces conditions, bien plus grands chez les jeunes que chez les adultes.

Quant aux veaux, ils demeurent attachés près des cases. Dans certaines régions, ils passent même la nuit à l'intérieur de celle-ci, avec leur propriétaire. Cette promiscuité favorise au maximum la cysticercose.

Il existe, bien entendu, beaucoup d'autres lieux où bêtes et gens se regroupent. Ce sont les zones de pâture et les puits qui, dans les régions sèches, représentent, durant la journée, un centre d'attraction et d'activité humaine important. Les troupeaux, après y avoir bu, séjournent à proximité, au moment des grosses chaleurs. Les chances d'infestation sont là encore sérieuses.

Dans les villes africaines, on a incriminé les terrains de parcours situées sur le pourtour de celles-ci, terrains généralement transformés en lieu public d'aisance (72).

On a décrit enfin d'autres modes de propagation :

Les voyages : en Amérique, les œufs de *Taenia saginata*, projetés des toilettes de train, sont susceptibles d'aller infester les animaux qui paissent le long des voies (5).

Le camping (24) : en Hollande, dans certains endroits, les citadins ont contaminé les pâturage où ils venaient camper.

Le nomadisme : les grands nomades sont capables de disséminer œufs et anneaux sur de très larges surfaces.

b) Les facteurs physiques.

Leur rôle se situe, paradoxalement, sur deux plans opposés. D'une part, ils agissent en limitant l'infestation, par la destruction des œufs rejetés à l'extérieur ; d'autre part, en assurant, dans certaines circonstances, la dispersion de ces mêmes œufs sur une grande échelle.

1° Rôle limitatif.

Des expériences ont été réalisées dans le but de connaître la résistance des œufs de *Taenia saginata*. Tous, en effet, ne se transforment pas obligatoirement en cysticerques. Jepsen et Roth (47) ont montré qu'en administrant à des veaux des embryophores au moyen d'une sonde stomacale, il ne restait que 8 à 10 p. 100 de cysticerques avec des doses de 30 à 100 œufs et 14 p. 100 avec des doses de 500 œufs. Le déchet est donc dès le départ considérable. En tenant compte des facteurs physiques dont nous allons parler, il ne devrait y avoir théoriquement qu'un très petit nombre d'œufs capables de donner des cysticerques. Malheureusement, le facteur humain (promiscuité, mauvaise hygiène, etc.), joue en modifiant le problème et en laissant aux œufs des chances d'infestation qu'ils ne possédaient pas au départ.

Parmi les facteurs physiques, citons :

a) Le froid. Son action paraît assez faible. En Europe (47), on a pu conserver des embryophores vivants de février à juillet soit pendant près de 23 semaines.

b) La chaleur. Les œufs sont détruits en dix minutes à 59°C. Ils vivent encore après avoir été chauffés à 45°C pendant quatre heures (101).

c) La sécheresse semble être le facteur limitatif le plus important. D'après Silvermann (101), les œufs ne survivent pas au-delà de 14 jours, s'il n'y a pas une certaine humidité.

d) La chaleur et l'humidité. D'après Jepsen (47) au Danemark, des œufs placés dans des touffes d'herbe en juin-juillet, perdent 80 à 90 p. 100 de leur pouvoir infectant au bout de 58 jours. Daubney (22), au Kenya, observe l'infestation d'animaux six mois après avoir fait déposer des anneaux de ténia sur une petite étendue de pâturage.

e) L'eau. On a essayé :

L'eau du robinet (47) à 18°C. Passé 70 heures, le nombre d'œufs susceptibles de se développer est encore très élevé.

L'eau de ruisseau à 18°C. Les résultats sont à peu près semblables.

L'eau salée (101) à — 4°C et à température ordinaire : les œufs résistent (335 jours dans le premier cas et 60 jours dans le second).

Les eaux d'égoût à 18°C (47) montrent encore un très grand nombre d'œufs viables 19 jours après leur pollution par des anneaux de ténia.

Les purins tuent les œufs dans un délai de 71 jours (47).

2° Rôle de dispersion.

a) La sécheresse. On a remarqué en Afrique du Sud qu'après des périodes de grande sécheresse, on assistait à une recrudescence des cas de cysticercose : l'herbe est, en effet, plus rare, les déjections humaines plus apparentes et les animaux plus affamés.

b) Les eaux.

Les fleuves, les rivières peuvent charrier des œufs de *Taenia saginata*, parfois fort loin de leur lieu d'origine (113). La chose semble avoir été démontrée pour le Rhin et peut-être pour les régions d'Afrique du Sud voisines de la côte (114).

Les mares, les petits lacs, les eaux stagnantes, souillées par des individus porteurs de parasites, constituent une source de contamination possible pour le bétail qui vient s'y abreuver. Ces collections d'eau, après les pluies, jalonnent les étapes de transhumance et voient passer beaucoup d'animaux, d'où risques d'infestation pour des bêtes indemnes à l'origine.

Les eaux d'égoût, autour des villes, renferment fréquemment des œufs qui ont la possibilité de se maintenir en vie près de trois semaines. Ces eaux alimentent des champs d'épandage employés souvent comme pâturages. Les animaux qui y sont placés, sont alors particulièrement exposés à la maladie. Ce mode d'infection a fait l'objet d'études approfondies en Europe et en Australie ces dernières années (7-47-48-69-98 99-104-112-114). Jepsen et Roth (48), après avoir installé vingt bêtes sur une pâture de ce type des environs de Copenhague, ont retrouvé à l'abattoir la moitié d'entre elles atteintes de cysticercose.

Les moyens classiques dont on se sert pour purifier les eaux d'égoût (sédimentation, filtre à écoulement lent, digestion anaérobie, boues siccatives), n'empêchent pas le passage des œufs. Par filtration sur sable, il est possible d'en arrêter 50 p. 100 environ (99). La meilleure solution serait, au laboratoire, une sorte de « gaze d'acier » qui retiendrait 90 p. 100 des œufs.

c) Autres facteurs.

On s'est aperçu que certains oiseaux tels que mouettes, goëlands, gobe-mouches, qui se posent au voisinage des canaux d'évacuation d'eau d'égoût, pouvaient avaler des œufs de *Taenia saginata*, les garder et les expulser au bout d'un certain temps sans que ceux-ci aient perdu la faculté d'évoluer ultérieurement (40-41-99). Ce mode original de dispersion méritait d'être relevé, certains auteurs le considérant comme primordial (en Europe surtout).

2° Cysticercus dromedarii.

Pour que la contamination se produise, il importe qu'un contact étroit soit établi entre le bétail et les hyènes. Dans les régions où celles-ci sont nombreuses, cette condition est réalisée autour des villages, autour des puits et sur les lieux de pâture. Les chances d'infestation paraissent néanmoins assez faibles.

IMMUNITE

La question est en pleine évolution et des recherches sont effectuées actuellement dans le but de mettre au point une méthode efficace d'immunisation contre *Cysticercus bovis*. On sait depuis longtemps déjà (Penfold, 1936 - 114) qu'une première infestation détermine dans l'or-

ganisme de l'animal atteint une libération d'anticorps qui empêchent les œufs de ténia absorbés ultérieurement de se transformer en cysticerques.

On a réussi (17) expérimentalement sur des souris, à provoquer l'immunité contre des cysticerques en migration, à partir de *Taenia taeniaeformis*.

L'immunité croisée *(Cysticercus bovis-œufs de Taenia pisiformis)* a été mise en évidence récemment (37) et l'on s'oriente aujourd'hui vers l'atténuation des embryophores de *Taenia saginata* par les rayons X.

TRAITEMENT

On a cherché à traiter la cysticercose bovine au moyen de substances chimiques. Herin et Thienpont (44) injectent à l'animal ladre de l'huile thymolée à 50 p. 100 par la voie intramusculaire. Les résultats se sont révélés décevants : le cysticerque n'est pas tué ; en outre, les délabrements qui font suite à l'injection, apparaissent trop importants pour que la méthode puisse être appliquée sans risque.

Ginsberg (37) de son côté, a observé qu'une solution d'acide oxalique à 0,5 p. 100 était capable *in vitro* de détruire *Cysticercus bovis*. L'action de cet acide mériterait d'être précisée *in vivo* sur des cysticerques adultes et sur des cysticerques en évolution. La question présente un grand intérêt du point de vue économique : le sisal qui pousse en abondance dans certaines région de l'Afrique tropicale, contient, en effet, 0,4 p. 100 d'acide oxalique.

Enfin, d'autres produits qui sont connus comme insecticides et habituellement utilisés comme tels, se montrent très actifs à l'égard de certains parasites gastro-intestinaux. D'après des travaux américains (37), l'action de ces corps pourrait également s'étendre à *Cysticercus bovis*. Les essais sont en cours.

PROPHYLAXIE

Nous envisagerons successivement :

I. — La destruction des cysticerques.

II. — L'élimination de *Taenia saginata* chez l'homme.

III. — Le relâchement de la symbiose homme-bétail. La pratique du ranching.

IV. — Le bilan.

I. — LA DESTRUCTION DES CYSTICERQUES

Elle sera assurée :

a) Par une inspection sévère des carcasses.

Le problème de l'inspection des viandes suspectes de ladrerie a déjà fait couler beaucoup d'encre (114). Nous n'y reviendrons pas. Nous nous contenterons de résumer brièvement les principales coupes et incisions préconisées par Viljoen (114), coupes qui semblent les plus appropriées au milieu africain. Ce sont :

Deux longues incisions parallèles dans les masséters de chaque côté de la face.

Deux longues incisions dans les ptérygoïdiens.

Quelques incisions dans les muscles de la langue (dans le sens de la longueur).

Palpation manuelle du cœur et incision du ventricule gauche.

Une ou plusieurs incisions dans les muscles de l'encolure.

La levée de l'épaule : celle-ci devrait être systématique dans tous les abattoirs.

L'examen complet des viscères.

Le décollement des psoas avec, au besoin, une incision en longueur dans le muscle.

Une incision dans les muscles adducteurs de la cuisse, à cinq centimètres de la symphyse pubienne et parallèlement à celle-ci.

L'incision de la bosse et l'inspection de l'œsophage ne semblent pas d'une grande utilité au Tchad.

L'inspection terminée, quelle conduite faut-il adopter ? Là encore les avis divergent. Nous pensons — et bien d'autres avec nous (36-114) — que, dans tous les cas, les viandes ladres doivent être retirées de la circulation, quel que soit le degré de l'infestation, faible ou massif. Les moins atteintes seront stérilisées d'une manière ou d'une autre, selon les moyens dont on dispose ; elles seront ensuite remises en vente sous

le nom de viandes récupérées ou encore réemployées dans l'industrie de la conserverie. Les plus contaminées seront expédiées à l'équarrissage pour la fabrication de poudres ou d'engrais ou totalement détruites.

Ces mesures draconiennes sont parfaitement justifiées : il faut se souvenir que la présence d'un seul cysticerque n'indique pas obligatoirement le degré réel d'infestation, que des cysticerques vivants et des cysticerques morts peuvent cohabiter et que le rôle d'un abattoir est d'éliminer du circuit commercial les viandes impropres à l'alimentation humaine : les viandes ladres entrent parfaitement dans cette catégorie (64). Il serait absurde en effet de vouloir lutter contre la cysticercose en laissant ultérieurement transiter des carcasses qui iront infester d'éventuels consommateurs.

b) Par la multiplication des abattoirs contrôlés.

C'est une mesure souhaitable, mais lourde d'incidences financières pour des pays sous-développés. L'éleveur, en général, tient à ses bêtes. Il lui arrive cependant d'en égorger à l'occasion de certaines cérémonies coutumières, en cas d'accidents, de maladies incurables (peste bovine, péripneumonie, trypanosomiases, etc.) ou en cas de vieillesse, les vieux animaux ne pouvant plus suivre le troupeau.

Cette consommation en dehors de tout contrôle paraît être à l'origine d'un très grand nombre de foyers de téniasis humain.

c) Par la stérilisation des viandes ladres.

1° Méthodes.

Elles sont nombreuses. Citons :

a) La chaleur.

C'est le procédé le plus au point. Au Tchad, on le pratique, à l'heure actuelle, dans la plupart des postes de brousse, puisque seuls les abattoirs de Fort-Lamy et de Fort-Archambault sont pourvus de chambre de congélation.

Les travaux d'Allen (2) ont démontré qu'à 54°C, le scolex du cysticerque s'évagine encore quand il est placé dans une solution de taurocholate de soude et les cellules flamme ont une activité normale. A 56°C, toute activité cesse et les vésicules sont digérées quand elles passent dans l'intestin de l'homme. Pour plus de sécurité, les services sanitaires américains (89) ont définitivement adopté la température de 60°C ou 140°F *à cœur*. D'après Kuchenmeister (114), une température *extérieure* de 77-80°C permet, avec d'assez grosses pièces, d'obtenir 63°C dans les zones les plus profondes. Pratiquement en tenant compte des aléas d'une telle opération (arrêt ou irrégularité de cuisson), il est conseillé de faire bouillir les viandes pendant une heure au moins à 100°C.

b) La salaison.

On prépare une saumure à 25 p. 100 dans laquelle les morceaux de viande sont immergés. Pour Clarenburg (114), *Cysticercus bovis* est tué en cinq jours. Dans la pratique, on attend trois semaines avant d'ôter les viandes de la saumure.

c) Le froid.

Les modalités d'application en sont très diverses et l'on peut presque affirmer qu'à chaque auteur correspond un procédé de réfrigération ou de congélation différent (51-108-114, etc.).

Dans les conditions expérimentales, de nombreux essais ont été réalisés à partir de petits morceaux de viande enfermés dans des « freezers » ou des chambres de congélation. Les derniers en date, ceux de Landi et de Monzini (55) sont intéressants. Les auteurs travaillent sur des fragments de 100 à 200 grammes dont l'épaisseur est de 3 à 4 cm. *Cysticercus bovis* meurt en 9 heures à — 15°C, en 8 heures à — 20°C, en 7 heures à — 25°C et en 4 heures à — 40°C. Une chute de 1°C retarde le temps de refroidissement de douze minutes environ. Ces expériences confirment ce que pensait Mönnig : comme le parasite est très bien protégé extérieurement, plus la congélation est rapide, moins le cysticerque a de chances de résister longtemps.

Dans les conditions commerciales, il n'existe aucune table de correspondance entre la température et le temps nécessaire pour tuer les larves (64). C'est extrêmement regrettable. Aussi les températures envisagées varient-elles considérablement d'un pays à l'autre, sans qu'il soit possible d'en donner une explication satisfaisante : en Allemagne, — 3°C *à cœur* pen-

dant 24 heures ; en France, — 5°C pendant 8 jours ou 30 jours à 0°C ; en Italie, — 5°C pendant 15 jours ; au Tchad, — 12°C pendant 5 jours ; à Madagascar, — 8°C pendant 8 jours (64).

Viljoen (114), à la suite d'expériences probantes, a démontré que, pour une température commerciale de — 10°C facilement réalisable, les vésicules de *Cysticercus bovis* situées en profondeur, sont incapables de survivre plus de sept jours. Les services sanitaires d'Afrique du Sud ont recommandé le passage à la chambre de congélation à — 10°C pendant 14 jours. Viljoen estime qu'un délai de 10 jours assure une sécurité totale.

C'est cette méthode qui est aujourd'hui utilisée avec succès en Afrique du Sud, au Kenya (36), au Congo belge (24), en Hollande, au Danemark, en Norvège (64) et en Angleterre (61). Malheureusement, elle présente deux inconvénients : elle est onéreuse, surtout pour des pays africains pauvres ; elle nécessite l'immobilisation prolongée des chambres de congélation, ce qui pose des problèmes lorsque la dite chambre est unique et que le nombre de carcasses à congeler est important.

d) Autres méthodes.

Keller (50) a essayé de traiter les viandes ladres dans une atmosphère de gaz carbonique à 0°C. 75 p. 100 des cysticerques sont détruits au bout de neuf jours et 100 p. 100 le dixième jour. Avec l'oxygène, les résultats paraissent superposables. Plus récemment, Ginsberg (37) a suggéré l'emploi des rayons X et des essais ont lieu actuellement à l'université du Michigan (115). Sous réserve, bien entendu, que les qualités de la viande ne subissent pas de modifications fondamentales, on pourrait envisager l'application rapide de rayons sur des carcasses ladres avant de les remettre dans les chambres de congélation, ce qui réduirait le temps d'exposition à l'intérieur de celles-ci.

2° *Contrôle de la viabilité des cysticerques.*

Il est indispensable dans un abattoir, et à plus forte raison quand on expérimente une température nouvelle, d'effectuer des tests de viabilité des cysticerques sur les viandes stérilisées. Nous les énumérerons brièvement:

a) Modification de l'aspect physique des vésicules.

Le froid ne modifie pas fortement l'aspect du cysticerque. Tout au plus peut-on remarquer, au bout de six semaines de congélation, des changements de couleur, les vésicules les plus superficielles devenant brunes et les plus profondes rosées.

La chaleur a une action plus nette. A 65°C, le kyste apparaît flasque, mou, facile à comprimer entre deux lames. L'énucléation est difficile : le scolex, visqueux, se brise facilement.

b) Test à la chaleur.

Déposé dans de l'eau à 37-40°C, le scolex s'évagine et s'agite.

c) Coloration.

Le meilleur produit semble être la solution acide de vert de méthyle. Le scolex des cysticerques morts (chaleur) se colore violemment en vert, tandis que les cysticerques vivants ne prennent pas le colorant.

d) Fluorescence.

Une fluorescence rouge se manifeste lorsque l'on soumet des cysticerques vivants à l'action des rayons ultra-violets (52). Elle est beaucoup plus faible, sinon nulle avec des cysticerques calcifiés. Ce procédé n'a pas reçu d'applications pratiques.

e) Tests à la bile et aux sels biliaires.

Pour plus de clarté, nous avons condensé dans un tableau tout ce qui a trait à cette question (tableau VIII).

Viljoen (114), après avoir rupturé la membrane extérieure du cysticerque, l'immerge dans une solution de taurocholate de soude à 5 p. 100 chauffée à 18°C. L'évagination du scolex se produit en moins de deux heures. L'auteur fait observer que le procédé est excellent quand on dispose de cysticerques frais ; il est déjà moins bon avec des parasites soumis à l'action de la saumure pendant trois semaines ou congelés pendant 24 heures. Il est irrégulier dans tous les

TABLEAU VIII

Viabilité des cysticerques. Epreuves à la bile et aux sels biliaires

Produit utilisé	Température	Laps de temps nécessaire à l'évagination du scolex
Bile de boeuf pure (Sachs)	40 – 41°C	1 à 3 minutes (*)
Bile de boeuf à 5 p. 100 (Clarenburg)	40°C	de 10 minutes à 8 heures (**)
Bile diluée (Malkani)	37°C	jusqu'à 20 heures (*)
Solution de taurocholate de sodium à 1 p. 100 (Malkani)	37°C	jusqu'à 18 heures (*)
Solution de taurocholate de sodium à 5 p. 100 (Malkani)	38°C	de 29 minutes à 2 heures (*)
Solutions de glycocholate de sodium à 1 p. 100 et 5 p. 100 (Malkani)	37°C	plus de 20 heures (*)

* = pour des cysticerques frais

** = pour des cysticerques passés à la chambre froide

autres cas (congélation au-delà de 48 heures).

f) Tests d'infection.

Aussi Viljoen pense-t-il que les tests d'infection selon les méthodes d'Iwanizki ou de Keller, constituent les seuls critères valables. Le principe est le suivant : essayer d'obtenir à partir d'un cysticerque de bœuf l'évagination du scolex dans l'intestin de l'hôte définitif, sans causer de dommage à la santé de celui-ci. Pour ce faire, on place le cysticerque à examiner dans des sacs de soie (Iwanizki) ou des anneaux de celluloïd (Keller). Ceux-ci sont absorbés par un être humain, passent dans l'intestin et sont finalement ramassés pour examens, aussitôt après avoir été rejetés à l'extérieur.

Pratiquement, on se sert d'un tube de celluloïd de 10 mm de long (diamètre 7 mm, épaisseur des parois 0 mm 5), ouvert aux deux bouts. Une fine toile de soie est enroulée en une seule épaisseur autour du tube. Les quatre angles de la toile sont alors tordus ensemble, de manière à obtenir deux fils qui seront étroitement noués au corps du cylindre. Les deux morceaux de soie qui couvrent les extrémités du tube vont être tendus comme une peau de tambour.

Le tube ainsi préparé, est avalé par un volontaire. Après élimination, il est ouvert et examiné et sous l'action des sucs digestifs de l'hôte, le scolex s'évagine, s'il est encore vivant.

En définitive, quel test faut-il adopter de préférence ? Il ne faut pas perdre de vue qu'une bonne étude de contrôle doit assurer une sécurité absolue : l'association du test au taurocholate et du test d'infection paraît répondre à cette exigence.

II. — L'ELIMINATION DE *TAENIA SAGINATA* CHEZ L'HOMME ET DE *TAENIA HYAENAE* CHEZ LA HYENE

a) L'élimination de *Taenia saginata*, dans le cas d'un traitement individuel, ne souffre aujourd'hui pas de difficulté. Si les anthelminthiques de type ancien sont de plus en plus délaissés, par contre la pharmacopée moderne offre de nombreuses possibilités : thymol, sels d'étain, dérivés de l'acridine (quinacrine), phosphate de chloroquine, camoquine, diphentane 70, etc.

La prophylaxie de masse est infiniment plus

délicate à réaliser, surtout dans les pays de transhumance et les techniques préconisées n'ont pas donné les résultats que l'on escomptait (24-113-114).

La première chose à faire est, en collaboration avec le service de santé, d'éduquer le public, en insistant tout particulièrement sur le danger que représente le dépôt des matières fécales à proximité des pâtures, des parcs ou des habitations destinées aux animaux. Malgré cela, avec la meilleure volonté du monde, il semble difficile d'empêcher l'émission d'anneaux expulsés en dehors des selles normales, anneaux qui iront infester les animaux du voisinage. C'est peut-être le point sur lequel la prophylaxie moderne du téniasis humain risque de buter le plus longtemps (16).

b) La disparition de *Taenia hyaenae* suppose parallèlement celle des hôtes définitifs : les hyènes. La présence de *Cysticercus dromedarii* sur le zébu peut fournir un argument supplémentaire à ceux qui sont partisans de leur destruction pour d'autres raisons (attaques et morts d'animaux domestiques). En trois ans (1955-1958), dans les zones montagneuses de l'est tchadien, plus de 3.000 hyènes ont été empoisonnées à la strychnine et plus de 500 dans le Baguirmi (87).

III. — RELACHEMENT DE LA SYMBIOSE HOMME-BETAIL - PRATIQUE DU RANCHING

Il est inutile de s'étendre sur les avantages de la pratique du ranching. D'une façon générale, sur un ranch, les animaux sont mieux alimentés, mieux abreuvés, donc en meilleur état qu'ailleurs. La circulation des êtres humains y est peu intense puisque tout est clôturé. Le personnel de l'établissement lui-même est peu abondant, le rôle des bergers étant limité à certaines opérations courantes (castration, vaccination, déplacements des animaux de parcs à parcs ou vers les points d'eau, etc.).

Toutes ces circonstances, éminemment favorables, laissent supposer qu'en principe le taux de cysticercose devrait être réduit sur de telles surfaces.

Au Ranch de l'Ouadi Rimé (Batha), il a été décidé, pour plus de sûreté, de traiter régulièrement tout le personnel de l'établissement. A la fin du mois, au moment de percevoir les sommes auxquelles il a droit, chaque employé est tenu d'avaler une dose de quinacrine de 0,80 g. Sur des individus porteurs de *Taenia saginata*, les essais effectués au laboratoire ont, en effet, montré que le produit se révélait totalement efficace dans 85 à 90 p. 100 des cas et qu'il était, dans l'ensemble, bien supporté par les adultes (diète sans purgation).

En opérant de cette façon, l'âge du cestode ne doit pas dépasser 30 jours, s'il y a eu réinfestation dans l'intervalle. Le ténia n'aura environ que 420 à 450 anneaux (86), soit le tiers du chiffre normal. Sa taille ne dépassera pas 2,10 mètres-2,20 mètres (la moitié de la longueur habituelle). Dans ces conditions, les œufs contenus dans les anneaux, paraissent devoir être peu nombreux, immatures ou incapables de se développer ultérieurement. Les œufs et les anneaux rejetés grâce à l'action mensuelle de la quinacrine, semblent donc se trouver, dès le départ, dans une situation peu adaptée à une évolution ultérieure chez l'hôte intermédiaire.

Les essais commencés, il y a un an, se poursuivent : il faudra attendre, pour tirer des conclusions définitives, que les jeunes nés au ranch soient parvenus au stade de bête de boucherie.

IV. — BILAN

La lutte contre la cysticercose ne se présente pas comme une opération facile.

Dans les pays riches, notamment les pays européens, il est possible de mettre en œuvre tout à la fois l'inspection rigoureuse des viandes et leur stérilisation, le traitement des individus porteurs — traitement nécessaire et accepté —, et de puissants moyens pour éliminer les sources d'infection (eaux d'épandage). Aussi le taux de cysticercose est-il au demeurant assez peu élevé, avec tendance très nette à la diminution dans certains territoires.

En région sous-développée, le problème est complètement différent. Le milieu humain, la symbiose homme-bétail, jouent un rôle bien plus important qu'ailleurs. Les traitements de masse sont illusoires, vu l'état d'esprit et les habitudes des populations. Actuellement, la prophylaxie de la cysticercose bovine est presque uniquement basée sur l'inspection des viandes à l'abattoir. Or le nombre de tueries, dans un territoire

comme le Tchad, est loin, pour des raisons diverses (faiblesse des abattages, manque de personnel qualifié, coût de l'installation, etc.), de couvrir la totalité du pays. Les moyens de stérilisation restent sommaires et le froid — très onéreux — n'est utilisé que dans les grands centres.

Cette situation peut durer encore longtemps avec tous les ennuis que cet état de choses implique pour un pays producteur et expéditeur de viandes, indépendamment des conséquences indirectes sur les individus parasités.

Il paraît donc souhaitable d'orienter différemment la prophylaxie. Outre les mesures classiques — augmentation du nombre d'abattoirs, généralisation du froid et utilisation moins onéreuse, association des rayons X — il serait intéressant d'employer une méthode capable de déceler le cysticerque du vivant de l'animal. Une bête reconnue atteinte serait alors marquée et traitée, au moyen de produits chimiques. En cas de refus du propriétaire, l'animal serait obligatoirement abattu et stérilisé.

Toutes ces mesures qui demeurent aujourd'hui encore dans le domaine de l'hypothèse, ne pourront être envisagées avec succès que lorsque les méthodes de diagnostic et de traitement seront absolument sûres.

CONCLUSIONS

a) Il existe au Tchad, sur les bêtes à cornes, deux cysticerques d'aspect à peu près semblable, *Cysticercus bovis* (Cobbold) et *Cysticercus dromedarii* (Pellegrini 1945), formes larvaires de *Taenia saginata* de l'homme (Goeze 1782) et de *Taenia Hyaenae* (Baer 1924).

b) ***Cysticercus dromedarii*** se voit sur les ruminants sauvages (damalisques et gazelles), les chameaux et les zébus de l'est du pays où le nombre de hyènes est très grand. Nous ne l'avons pas rencontré ailleurs.

Chez le zébu, il faut compter sur un taux d'infestation d'environ 1 p. 100. Les sièges de prédilection sont le cœur et les psoas.

Taenia hyaenae infeste 90 à 100 p. 100 des hyènes abattues. La seule façon efficace de lutter contre ce parasite est d'éliminer le plus possible de porteurs, au moyen d'appâts empoisonnés (strychnine).

c) ***Cysticercus bovis.***

1° Se rencontre, au Tchad, chez le zébu, chez le chameau (rare), chez le mouton (exceptionnel) et chez les ruminants sauvages qui constituent apparemment une importante source de contamination (gazelles, damalisques, bubales, etc.).

Le taux d'infestation, chez le zébu adulte, varie considérablement suivant que l'on envisage la zone ouest (0,40 p. 100), le centre (9,1 p. 100), l'est (de 4,5 à 14 p. 100) ou le sud du territoire (5 à 12 p. 100) ; chez les jeunes de six mois à deux ans, le pourcentage s'élève à 15,4 p. 100 (de 1954 à 1957). L'écart considérable enregistré entre jeunes et adultes de la même région, semble devoir être mis sur le compte d'une stérilisation progressive — encore mal connue — survenant avant que les animaux ne soient vendus pour la boucherie vers l'âge de 5-6 ans.

2° Se localise surtout au niveau de la langue, de l'épaule, du cœur et des psoas, moins fréquemment au niveau de l'encolure et du membre postérieur. Les masséters et le diaphragme ne viennent que bien après. Le foie est un organe souvent touché (Ouaddaï). La cysticercose généralisée frappe 14 p. 100 des jeunes (ouest) et environ 20 p. 100 des adultes (est).

3° L'infestation prénatale des veaux est aujourd'hui démontrée.

4° Le diagnostic *post mortem* de la cysticercose ne souffre pas de difficultés particulières. Les réactions immunologiques préconisées ne paraissent pas spécifiques.

5° Le mode d'infestation exige un contact étroit entre l'homme, hôte définitif et le zébu, hôte intermédiaire. Cette condition, favorisée par le manque d'hygiène et la méconnaissance du cycle évolutif du parasite, se trouve bien souvent réalisée dans les zones sahéliennes du Tchad à vocation essentiellement pastorale.

Fort heureusement, des facteurs physiques tels que la sécheresse de l'air et les grosses chaleurs, interviennent pour limiter la résistance des œufs, émis par les porteurs humains. Ces mêmes facteurs peuvent jouer en sens inverse, en permettant une dispersion plus ou moins grande des éléments d'infestation (fleuves, mares, eaux d'épandage, etc.).

6° Des essais sont tentés actuellement dans le but de traiter les animaux atteints de cysticercose. L'intérêt du traitement est fonction de la possibilité de mettre en évidence la maladie du vivant de l'animal.

7° La prophylaxie nécessite :

a) La destruction des cysticerques.

Par des incisions et des coupes appropriées, il est possible de détecter le maximum de carcasses parasitées. D'une façon générale, toutes les viandes ladres seront retirées de la circulation, définitivement si la cysticercose est massive, provisoirement dans le cas contraire : elles subiront alors une stérilisation par la chaleur, la salaison ou le froid, selon les moyens dont on dispose. Si tous les auteurs sont à peu près d'accord sur la manière d'utiliser la chaleur ou la salaison avec le maximum de sécurité, les avis divergent en ce qui concerne l'emploi du froid. A ce sujet, on ne peut que regretter l'absence d'une table de correspondance entre la température et le temps nécessaire pour tuer le cysticerque.

b) L'élimination de *Taenia saginata*.

Individuellement, les ténifuges modernes se montrent efficaces et assez bien tolérés. Par contre, la prophylaxie de masse se heurte à divers obstacles, les uns propres au parasite lui-même (élimination des anneaux en dehors des défécations normales), les autres d'ordre psychologique (interprétation fallacieuse du rôle du cestode) ou matériel (mode d'élevage traditionnel-cherté des anthelminthiques).

c) Le relâchement de la symbiose homme-bétail, par la pratique du ranching, forme d'élevage qui est particulièrement recommandée.

d) Malgré toutes ces mesures, la prophylaxie de la cysticercose bovine demeure difficile en milieu sous-développé et l'on se préoccupe aujourd'hui de renforcer les classiques moyens de lutte par d'autres procédés (diagnostic du vivant de l'animal - traitement) qui sont d'ailleurs loin d'être au point).

Section d'helminthologie
Laboratoire de recherches vétérinaires
de Farcha, Fort-Lamy - Tchad.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALADEL (1943). — *Thèse vétérinaire*. Toulouse.
2. ALLEN, R.W. (1947). — *J. Parasit.* **33** (4), 331-8.
3. ALVES DA CRUZ, A. (1955). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **43** (1-2), 217.
4. ANGELOTTI, S. (1947). — *Boll. Soc. ital. Med. lg. trop.*, **7** (5-6), 544-9.
5. Anonyme (1954). — *J. amer. Med. Assoc.*, **154** (1), 102.
6. Anonyme (1957). — *Vet. Rec.*, **69** (4), 66.
7. Anonyme (1957). — *O.M.S. Sér. Monog.*, **33**, 484-502.
7'. BAER, J.G. (1924). — *Ann. Parasit. hum. comp.*, **2**, 247.
8. BAER, J.G. (1926). — *11th and 12th Rep. Dir. Vet. Ed. Res.*, (1), 63-136.
9. BATELLI, C. (1949). — *Boll. Soc. ital. Med. lg. trop.*, **9** (3), 289-94.
10. BIRKETT, J.D. (1953). — *Vet. Rec.*, **65** (24), 391-2.
11. BLACK, D.A.K. (1955). — *Lancet*, **2** (6883), 253.
12. BRIZARD, H. (1953). — *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, **6** (1), 9.
13. BRUMPT, E. (1949). — *Précis de parasitologie*. Paris.
14. CADEAC, C. (1914). — *Encycl. période. - Pathologie interne*, 92.
15. CALL, C. (1949). — *Boll. Soc. ital. Med. lg. trop.*, **9** (3), 300-2.
16. CAMERON, T.W.M. (1953). — *Proceed. XVth. intern. vet. Congr.* Stockholm, 261.
17. CAMPBELL, D.H. (1938). — *J. Immunol.*, **35**, 465.
18. CANHAM, A. (1946). — *J.S. Afr. vet. Med. Assoc.*, **17** (3), 169-71.
19. CASAROSA, L. (1950). — *Clin. vet. Milan*, **73** (2), 33-8.
20. CHENGE, P. (1958). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **49** (bis), 466-7.

21. COCEANI, C. (1949). — *Boll. Soc. ital. Med. lg. trop.*, **9** (3), 295-9.

22. DAUBNEY, R. (1944). — *Rep. vet. Dept. Kenya*, 15-6.

23. DESCHIENS, R. et RENAUDET, R. (1941). — *Bull. Soc. Path. exot.*, **34** (1-3), 17-25.

24. Discussion : Rapport Merle (1958). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **50**, 682-90.

25. DUVALLET (1956). — *Rev. Méd. vét.*, **19** (2), 116-21.

26. ENDRIJAT, E. (1938). — *Deutsch. tierärztl. Wochens.*, **46** (30), 472.

27. EUZEBY, J. (1957). — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **10** (1), 19.

28. FAUST, E.C. (1955). — *Animal agents and vectors of human disease. Philadelphia* 327-32.

29. FONTENEAU, M. (1950). — *Rec. Méd. vét.*, **126** (6), 351-5.

30. FOURNIER, P.N. (1861). — *Thèse médicale. Paris.*

31. GAEDTKE (1955). — *Monatsheft. für Veterinärmed.*, **12**, 277-8.

32. GAILIUNAS, P. (1957). — *Vet. Med.*, **58** (8), 379-81.

33. GEBAUER, O. (1951). — *Wien. tierärztl. Monats.* **38**, 578-80.

34. GINSBERG, A. (1954). — *E. Afr. Med. J.*, **31** (3), 81-8.

35. GINSBERG, A. (1955). — *E. Afr. Agric. J.*, **20** (4), 216-9.

36. GINSBERG, A., CAMERON, A., GODDARD, W.B. et GRIEVE, J.M. (1956). — *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, **4** (1-2), 27-39.

37. GINSBERG, A. (1958). — *Bull. Epiz. Afr.* (I.B.E.D.), **6** (2), 190.

38. GREGOIRE, C., GRANVILLE, A., POUPLARD, L., DEBERDT, A., SPRENGERS, R. et VILLANYI, J. (1956). — *Ann. Méd. vét.*, **100** (1), 24-36.

39. GRIFFITHS, R.B. (1950). — *Ann. trop. Med. Parasit.*, **44** (4), 357-60

40. GUILDAL, J.A. (1956). — *Nord. Veterinaer.*, **8**, 727-33.

41. GOTSCHE, N.O. (1951). — *Nord. vet. Med.*, **3**, 957.

42. HAGEN, K. (1955). — *Berl. Tierärztl. Wochens.*, **68** (2), 27.

43. HARDWICK, E.F. (1950). — *Vet. Rec.*, **62** (45), 633.

44. HERIN, V. et THIENPONT, D. (1957). — *Ann. Méd. vét.*, **101** (2), 141-6.

45. HIGGINS, R.H.C. (1940). — *E. Afr. Med. J.*, **16** (12), 480-1.

46. HOUDEMER, E.F. (1938). — *Recherches de parasitologie comparée indochinoise Paris.*

47. JEPSEN, A. and ROTH, H. (1952). — *Proceed, 14th. intern. vet. Cong. London*, 43-50.

48. JEPSEN, A. and ROTH, H. (1950). — *Nord. Veterinaer.*, **2** (11), 967-91.

49. JUMP, A. (1949-55). — *Ann. Rep. Med. Off. Hlth. Letchworth.*

50. KELLER (1938). — *Zeitschr. für Fleisch und Milchhyg.*, **49** (3), 43-5.

51. KELLER, H. (1938). — *Zeitschr. für Fleisch und Milchhyg.*, **48** (17), 322-5.

52. KOLLER, R. (1943). — *Zeitschr. für Fleisch und Milchhyg.*, **53** (19), 185-6.

53. KUPEY, P. (1954). — *Wissensch. Zeitschr. Berlin*, **1**, 89-110.

54. KURTPINAR, H. (1955). — *Bull. Off. Intern. Epiz.* **43** (1-2), 287.

55. LANDI, A. et MONZINI, A. (1954). — *Clin. vet. Milan*, **77** (9), 264-8.

56. LEPES, T. (1954). — *Hijijena Belgrade*, **6** (2), 178-85.

57. LEUCKART, R. (1886). — *The parasites of man. Edinburgh.*

58. MANN, I. and MANN, E. (1947). — *Brit. vet. J.*, **103** (7), 239-51.

59. MAROTEL, G. (1949). — Parasitologie vétérinaire. Paris, 116-7.

60. MARQUARD, W. (1938). — *Zeitschr. für Fleish und Milchhyg.*, **48** (23), 444.

61. Mc CLEERY, E.F. et BLAMIRE, R.V. (1950). — *Vet. Rec.*, **62** (33), 477-9.

62. Mc INTOSH, A. (1956). — *J. Parasit.*, **42** (4), sect. 2, 41.

63. MENDOZA, M.A. (1940). — *Rev. San. Assis. soc. Caracas*, **5** (3), 471-80.

64. MERLE, A. (1958). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **49** (7-8), 483-500.

65. MIHAJLOVIC, S. (1952). — *Vet. Glas. Belgrade*, **6** (9-10), 574-48.

66. MITROFANOV, V.M. (1957). — *Veterinaryia*, Moscou, **34** (5), 72-4.

67. MONNIG, H.O. (1941). — *J.S. Afr. Vet. Med. Assoc.*, **12** (2), 59-61.

68. NEVEU-LEMAIRE, M. (1936). — Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire. Paris.

69. NEWTON, W.L., BENNETT, J. et PHILIPS, M. (1949). — *Amer. J. Hyg.*, **49**, 166.

70. OLAF NIELSEN (1946). — *Medlemsbl. Danske Dyrlaegeforen.*, **28**, 152.

71. PARDI, M.C., DUARTE, G.G. et ROCHA, U.F. (1952). — *Riv. Fac. Med. Vet. Sâo-Paulo*, **4** (4), 613-28.

72. PARLIER (1938). — *Rev. Méd. vét.*, **90**, 504-15.

73. PEEL, E. (1953). — *Vet. Rec.*, **16**, 244.

74. PELLEGRINI, D. (1942-5). — *Rac. Stud. Ric. Patol. Vet. Somaliland*, **1**, 42-8.

75. PELLEGRINI, D. (1942-5). — *Rac. Stud. Ric. Patol. Vet. Somaliland*, **1**, 49-52.

76. PELLEGRINI, D. (1947). — *Boll. Soc. ital. Med. Ig. trop.*, **7** (5-6), 544-9.

77. PELLEGRINI, D. (1947). — *Boll. Soc. ital. Med. Ig. trop.*, **7** (5-6), 564-5.

78. PELLEGRINI, D. (1947). — *Boll. Soc. ital. Med. Ig. trop.*, **7** (5-6), 566-72.

79. PELLEGRINI, D. (1948). — *Boll. Soc. ital. Med. Ig. trop.*, **8** (3-4), 172-5.

80. PELLEGRINI, D. (1949). — *Boll. Soc. ital. Med. Ig. trop.*, **9** (3), 284-8.

81. PELLEGRINI, D. (1950). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **33** (1-2), 21-7.

82. PELLEGRINO, A. (1954). — *Progress. Vet. Torino*, **9** (5), 174-6 et 178-80.

83. PENFOLD, W.J., PENFOLD, H.B., et PHILIPS, M. (1938). — *Med. J. Aust.*, **1** (3), 107-13.

84. POPOVIC, M. et VUKONIC, V. (1954). — *Vet. Sarajevo*, **3** (1), 143-6.

85. PRIESTLEY, H. (1950). — *Vet. Rec.*, **62** (38), 569-70.

86. RAILLIET, A. (1895). — Traité de zoologie médicale et agricole. Paris.

87. Rapp. ann. divers. (Tchad, Cameroun, Oubangui, Nigeria, A.O.F., etc.).

88. RAUST, R. (1952). — *Bull. Acad. vét. France*, **25** (3), 113-5.

89. Rep. Bur. anim. Ind., U.S. Dpt Agric., 1946, **47**, 113-23.

90. REUTER, F. (1944). — *Zeitschr. für Fleisch und Milchhyg.* **54** (16), 158-9.

91. RIBEIRO P. de ASSIS. (1949). — *Rev. Fac. Med. vet.* Saô-Paulo, **4** (1), 167-83.

91'. ROGOSIC, D. (1955). — *Vet. Glas. Belgrade*, **9** (11), 807-9.

92. SEILER, H.E. et NORVAL, J. (1950). — Hlth. Bull. Dpt Hlth. Scotland, **8** (3), 46-7.

93. SHERAF EDDIN (1955). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **43** (1-2), 207.

94. SENEVIRATNE, R.D. et KULASIRI, C. (1950). — *Brit. vet. J.*, **3** (9), 387-90.

95. SKVORTSOV, A.A., SOKOLOVA, L.N. et TALIZIN, F.F. (1941). — *C.R. Acad. Sci. U.R.S.S.* **32** (7), 523-5.

96. SILVERMANN, P.H. (1955). — *Ann. trop. Med. Parasit.*, **49** (4), 429-35.

97. SILVERMANN, P.H. et GRIFFITHS, R.B. (1955). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **49** (1), 8.

98. SILVERMANN, P.H. (1955). — *Adv. Sci. London*, **12** (45), 108-11.

99. SILVERMANN, P.H. et GRIFFITHS, R.B. (1955). — *Ann. trop. Med. Parasit.*, **49** (4), 436-50.

100. SILVERMANN, P.H. (1956). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **50** (1), 8.

101. SILVERMANN, P.H. (1956). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **50** (1), 8.

102. SILVERMANN, P.H. (1956). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **50** (1), 7.

103. SUMMA, H. et STEPPE, W. (1956). — *Tierärztl. Umsch.*, **11** (9), 311-9.

104. SWIERSTRA, D. (1955). — *Tijdschr. V. Diergeneesk.*, **80** (14), 647-55.

105. TALAVERA, J. (1955). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, **43** (1-2), 217.

106. TALAVERA, J. (1957). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, 584-604.

107. TENDEIRO, J. (1947). — *Riv. Med. vet. Lisboa*, **42** (321), 128-86.

108. TERHORST, H. (1938). — Dissertation. Giessen, pp. 32.

109. THORNTON, H. (1952). — Textbook of meat inspection. 2e édit. London.

110. THORNTON, H. (1957). — *Vet. Rec.*, **69** (5), 102.

111. TRAWINSKI, A. (1957). — *Bull. Off. intern. Epiz.*, 191-7.

112. VASIKOVA, Z.G. (1944). — *Med. Parasit. Moscou*, **13**, 11.

113. VERSYCK, M. et JACOB, H. (1958). — *Bull. agric. Congo belge*, **49** (1), 155-63.

114. VILJOEN, N.F. (1937). — *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **9** (2), 337-570 (importante bibliographie).

115. VILLELA, S.E. et coll. (1957). — *Amer. J. Path.*, **3**, 619.

116. WADDINGTON, F.G. (1945). — *Vet. Rec.*, **57** (31), 366.

117. WINTHERHALTER, M. et STUPARIC, D. (1957). — *Vet. Glas. Belgrade*, **2** (4), 458-65.

118. X... (1958). *Presse méd.*, **66**, 596.

SUMMARY

Bovine cysticercosis

Its importance in the Saharian production areas of the Tchad Republic

The author records the presence in cattle of that area of Tchad Republic within the Sahara of two related species of Cysticercus, the descriptions of which he repeats viz. *C. bovis* (Cobbold) and *C. dromedarii* (Pellegrini 1945), the larval forms of *Taenia saginata* (Goeze 1782) of man and *T. hyaenae* (Baer 1924) of the hyena.

The incidence of *C. dromedarii* is about 1.1 % in the zebu of the eastern part of the territory with predilection sites in the heart and psoas muscles.

The incidence of *C. bovis* is adult cattle varies considerably between regions (0.4 % to 15 %). In young cattle in the West of the territory the incidence is 15 %.

The predilection sites of *C. bovis* are in order of importance tongue, shoulder, heart, psoas, neck, hind leg, masseter muscles and diaphragm.

Further studies are being undertaken on questions of prenatal infection, diagnosis, treatment, immunity and prophylaxis of bovine measles. The heavy annual economic loss from this infestation in under-developed countries necessitates the improvement of the classical measures employed for the reduction of this zoonosis.

RESUMEN

La cisticercosis bovina

Su importancia en las zonas de cria de la República del Tchad

El autor señala la existencia en el ganado de las zonas de cria de la República del Tchad de dos cisticercos parecidos, de los cuales recuerda la descripción, *Cysticercus bovis* (Cobbold) y

Cysticercus dromedarii (Pellegrini 1945) formas larvarias de *Taenia saginata* (Goeze 1782) del hombre y de *Taenia hyaenae* (Baer 1924) de la hiena.

Cysticercus dromedarii afecta alrededor de 1,1 p. 100 de los zébus de la parte oriental del territorio, teniendo como localización esencial el corazón y los psoas.

El porcentaje de infestación por *Cysticercus bovis* en los adultos sufre variaciones sensibles según las regiones (de 0,4 a 15 p. 100). En los jóvenes, alcanza 15 p. 100 en el oeste del territorio.

Las localizaciones de predilección son, en orden de importancia : la lengua, la espalda, el corazón, los psoas, el cuello, los miembros posterioses, los maseteros y el diafragma.

El autor, sirviéndose de los más recientes trabajos estudia, además, un cierto número de cuestiones tales como la infestación prenatal, el diagnóstico, el tratamiento, la inmunidad y la profilaxis de la cisticercosis bovina. Señala especialmente la necesidad, en pais subdesarrollado, de completar los medidas clásicas de lucha contra esta zoonosis cuyas incidencias económicas son cada año muy importantes.

Dans
TOUTES les AFFECTIONS
Chez
TOUS les ANIMAUX

V-Tifomycine

Un ***ANTIBIOTIQUE CONFIRMÉ*** *au large spectre bactérien*

Injectable
Dragées
Collyre
Poudre orale
Suspension

253

ROUSSEL

LES LABORATOIRES ROUSSEL — DÉPARTEMENT VÉTÉRINAIRE

35, BOULEVARD DES INVALIDES — PARIS-7e - TÉL. : SOLFÉRINO 93-28

Les parasites des animaux domestiques et sauvages de la République du Tchad.

I. Régions du Kanem et du Bahr el Ghazal.

par M. GRABER

INTRODUCTION

La République du Tchad, cet immense territoire qui s'étend du Sahara à l'Oubangui, constitue, comme bien des pays tropicaux d'Asie, d'Afrique ou d'Amérique, une région fort riche en parasites de toute nature. Ceux-ci, outre les pertes plus ou moins sérieuses qu'ils provoquent suivant les années et les saisons, ont avec raison été rendus en partie responsables de l'état souvent médiocre des animaux.

Le problème n'ayant pas fait l'objet d'études approfondies dans les zones sahéliennes voisines du Sahara, il nous avait été demandé, lors de notre affectation à la section d'helminthologie du Laboratoire de Farcha :

a) D'établir un inventaire détaillé des parasites des animaux domestiques et sauvages du pays ;

b) De rechercher les anthelminthiques les plus efficaces dans la lutte contre les grandes affections parasitaires (Distomatoses - Paramphistomoses - Schistosomiases - Téniasis - Ascaridiases, etc.).

La première partie de notre travail étant aujourd'hui bien avancée, il nous a paru opportun d'en donner un bref aperçu.

Pour plus de clarté, nous diviserons le Tchad en plusieurs régions, à savoir :

La région du Kanem et du Bahr el Ghazal.

La région du Batha avec le lac Fitri et le fleuve qui l'alimente c'est-à-dire le Batha.

L'Ouaddaï et le Salamat.

Le bassin du bas-Chari, le lac Tchad et leurs environs immédiats.

Le Mayo-Kebbi.

Le Kanem et le Bahr el Ghazal, premières régions qui nous intéressent, s'étendent approximativement dans l'est-nord-est du lac, entre 13° et 16° de latitude nord et 11° et 16° de longitude : elles touchent de ce fait le Sahara. Le Kanem est un pays sablonneux avec de nombreuses dunes fixées coupées de profondes dépressions à sol argileux où se dressent çà et là de petites palmeraies, l'eau nécessaire à la croissance des arbres ne se trouvant pas loin de la surface du sol. Le Bahr el Ghazal est une profonde dépression qui s'allonge dans le nord-est jusqu'au Djourab.

Le climat est de type sahélien, caractérisé par une saison des pluies assez bien marquée, des écarts de température importants et une grande sécheresse de l'air. On peut diviser l'année en deux saisons : une saison des pluies qui va de la mi-juin à début septembre et une saison sèche où il ne tombe plus une goutte d'eau. Les précipitations sont faibles et irrégulières : 300 mm les bonnes années à Mao. Souvent, il ne pleut qu'un an sur deux. L'humidité, de ce fait, n'est importante que pendant la saison des pluies ; en saison sèche, le degré hygrométrique varie de 10 p. 100 à 40 p. 100 au maximum. Il existe, en outre, une période fraîche de novembre à mars avec des écarts de température quelquefois très accusés (de + 6° à + 36° certains hivers).

Reçu pour publication : juin 1959.

De telles conditions climatiques — chaleur irrégulière, humidité faible et limitée dans le temps — ne paraissent pas, *à priori*, favorables à la conservation et à la dissémination des parasites ou à la survie des hôtes intermédiaires. Cette hypothèse est, en grande partie, exacte en saison sèche, où les parasites tout en devenant très peu nombreux, subsistent néanmoins grâce aux mauvaises conditions d'hygiène, à la présence d'une certaine humidité dans les bas-fonds au voisinage des points d'eau, au déplacement du bétail, en fin de saison sèche, vers les marécages du lac où les possibilités d'infestation et de réinfestation sont, bien entendu, meilleures. Par contre, le parasitisme croît brusquement en saison des pluies : les conditions de chaleur et d'humidité sont alors optima. De plus, la remontée des troupeaux transhumants venus des zones méridionales et la présence de nombreux ruminants sauvages parasités, vont permettre une très large dispersion des helminthes et l'infestation plus ou moins massive d'un grand nombre d'animaux.

Ceci dit, nous avons étudié la faune parasitaire chez les animaux domestiques suivants :

Cheval : *Equus caballus*
Ane : *Equus asinus*
Zébu : *Bibos indicus*
Mouton : *Ovis aries*
Chèvre : *Capra hircus*
Dromadaire : *Camelus dromedarius*
Poulet : *Gallus gallus domesticus*

et chez un certain nombre d'animaux sauvages :

Gazelle : *Gazella dorcas*
Fennec : *Fennecus zerda*
Lièvre : *Lepus chadensis*
Pintade : *Numida meleagris*
Outarde : *Choriotis arabs stieberi*
Himantopus himantopus

MATERIEL ET METHODES

Les recherches ont été effectuées tant au Laboratoire de Farcha que dans les postes de brousse.

1° Les animaux examinés provenaient :

a) Des abattoirs de Mao (Kanem) et de Moussoro (Bahr el Ghazal).

b) Du Laboratoire de Farcha où de jeunes bouvillons originaires de ces régions sont entretenus sur place pour la fabrication de vaccin.

c) De divers postes de brousse (N'Gouri-Nokou).

C'est ainsi qu'ont été autopsiés 365 bouvillons 4 chameaux, 50 zébus adultes, une centaine de moutons et chèvres, une douzaine de chevaux et ânes.

2° Les matières fécales ont été recueillies, la plupart du temps par nos soins. Seules, les matières fécales de veau ont été prélevées dans divers postes par des infirmiers spécialisés ; elles ont été placées dans des sacs de nylon hermétiquement clos avec quelques gouttes de formol, ce qui assure une conservation satisfaisante (une semaine) avant les examens de laboratoire.

Quant aux techniques coprologiques, nous avons utilisé des méthodes classiques, à savoir :

— *Technique qualitative :*

méthode de Cauchemez pour les œufs de nématodes

méthode de Janecksо et Urbanek pour les œufs de trématodes, bien que cette dernière soit irrégulière.

— *Technique quantitative :*

méthode de Brumpt pour les ruminants, la plus facile à appliquer en brousse.

RESULTATS STATISTIQUES

A) ANIMAUX DOMESTIQUES

1° Anes et chevaux

I. — Tractus digestif

a) Nématodes.

— *Parascaris equorum* (intestin - Fréquent chez l'âne).

— *Oxyuris equi* (colon et caecum).

— *Strongylus* (= *Delafondia*) *vulgaris* (colon).

— *Strongylus* (= *Alfortia*) *edentatus* (caecum).

— *Triodontophorus serratus* (colon du cheval).

— *Trichonema* (= *Trichonema*) *longibursatum* (colon et caecum du cheval).

— *Trichonema (= Cylicocyclus) radiatum* (colon et caecum du cheval).

— *Trichonema (= Cylicocyclus) auriculatum* (caecum de l'âne).

— *Poteriostomum imparidentatum* (caecum et colon du cheval).

— *Habronema muscae* (estomac).

— *Habronema megastoma* (estomac du cheval).

— *Habronema microstoma* (estomac).

b) Cestode.

— *Anoplocephala magna* (intestin grêle). Ce cestode est beaucoup plus rare chez le cheval que chez l'âne.

c) Trématode.

— *Gastrodiscus aegyptiacus* (colon).

d) Insectes.

— *Gasterophilus veterinus* (pylore et surtout rectum de l'âne).

II. — Cavité péritonéale

— *Setaria equina* (âne et cheval - Très fréquent).

III. — Appareil respiratoire

Insectes.

— *Rhinoestrus purpureus* (fosses nasales et pharynx de l'âne). C'est vraisemblablement la première fois que ce parasite est signalé au sud du Sahara.

— *Gasterophilus intestinalis* (pharynx de l'âne). Cette localisation est assez curieuse ; le parasite se trouvait d'ailleurs au premier ou second stade larvaire.

2° Zébu

I. — Tractus digestif

a) Nématodes.

— *Neoascaris vitulorum* (intestin ; très répandu chez le veau).

— *Strongyloides papillosus* (intestin grêle).

— *Oesophagostomum (= Bosicola) radiatum* (larves de l'intestin grêle au caecum ; adultes, caecum et gros intestin).

— *Gaigera pachyscelis* (intestin grêle). Ce nématode ne touche que 0,3 p. 100 des animaux autopsiés.

— *Bunostomum phlebotomum* (intestin grêle).

— *Cooperia punctata* } intestin grêle.
— *Cooperia pectinata* }

— *Cooperia* sp. (intestin). Il s'agit sans doute d'une variété nouvelle de *Cooperia pectinata* dont elle ne diffère que par la longueur des spicules.

— *Nematodirus spathiger* (intestin).

— *Haemonchus placei (= contortus* var. *bovis)* } caillette
— *Haemonchus contortus* }

— *Trichuris ovis* } caecum et gros intestin.
— *Trichuris globulosa* }

b) Cestodes.

— *Moniezia expansa* (intestin grêle).

— *Moniezia benedeni* (intestin grêle).

Ces deux cestodes sont irrégulièrement répartis : pour un *Moniezia benedeni*, il existe deux *Moniezia expansa*.

— *Helicometra giardii* (intestin grêle). Très répandu.

c) Trématodes.

— *Cotylophoron cotylophorum* (formes immatures : caillette ; adultes : panse).

— *Carmyerius spatiosus* (panse).

d) Protozoaire.

— *Eimeria zürni* (intestin).

II. — Foie

a) Trématode.

— *Fasciola gigantica* (voies biliaires).

b) Cestode.

— *Echinococcus polymorphus* (environ 5 p. 100 des foies saisis aux abattoirs).

III. — Cavité péritonéale

a) Nématode.

— *Setaria cervi*. Nous n'avons jamais pu mettre en évidence *Setaria digitata*.

b) Cestodes.

— *Cysticercus tenuicollis*.

IV. — Appareil vasculaire

a) Trématodes.

— *Schistosoma bovis* , Veines hépatiques
— *Schistosoma mattheei* \ et mésentériques.

Ces trématodes se voient sur la plupart des zébus adultes ; ils provoquent des ecchymoses et des taches hémorragiques sur le colon et sur le caecum. Souvent, par simple grattage de la muqueuse caecale, il est possible de mettre en évidence de nombreux œufs de schistosomes.

b) Nématode.

— *Onchocerca armillata* (aorte). Cette filaire vit pelotonnée dans la paroi des aortes, aorte antérieure et aorte postérieure jusqu'aux artères rénales. Le siège de prédilection est la crosse de l'aorte. Ce parasite détermine des lésions multiformes se présentant à l'intérieur du vaisseau sous l'aspect de nodules à surface cartonnée ou de fines lignes spiralées de couleur jaune-verdâtre ou vieil ivoire et à l'extérieur sous forme de nodules de la grosseur d'une noix, remplis d'un magma épais où fait saillie généralement l'extrémité antérieure de l'onchocerque.

Elaephora poeli, si fréquent en Asie, semble jusqu'à maintenant inconnu au Tchad.

V. — Muscles et ligaments

a) Cestode.

— *Cysticercus bovis* (muscles et organes divers : foie et poumons).

b) Nématode.

— *Onchocerca gutturosa*. Cet helminthe qui atteint 50 p. 100 des adultes est à l'origine des trajets sinueux visibles au niveau du ligament cervical lorsque l'animal est fendu en deux par le milieu.

3° Mouton

Beaucoup de parasites sont communs à la fois au zébu et au mouton.

I. — Appareil digestif

a) Nématodes.

— *Strongyloides papillosus* (intestin grêle).
— *Oesophagostomum (= Proteracrum) columbianum*. Très fréquent. Les sièges de prédilection des parasites adultes se situent au niveau du caecum et au niveau de la zone du gros intestin qui fait suite immédiatement à cet organe.
— *Gaigeria pachyscelis* (intestins grêle). Assez souvent rencontré.

— *Haemonchus contortus* } caillette.
— *Haemonchus placei* }
— *Trichuris ovis* } Caecum.
— *Trichuris globulosa* }

b) Cestodes.

— *Moniezia expansa* (intestin grêle. Quelquefois plusieurs centaines de grammes).
— *Helictometra ovilla* (intestin).
— *Stilesia globipunctata* (duodénum). Cet anoplocéphale entraîne la formation de nodules en saillie sur la muqueuse duodénale, sur une longueur qui va de 5 à 15 centimètres. Le scolex de chaque parasite pénètre dans un nodule où il s'accroche solidement par ses ventouses.
— *Avitellina centripunctata* (intestin grêle). C'est le cestode que l'on recueille le plus souvent chez le mouton.
— *Avitellina sudanea* (intestin grêle).

c) Trématodes.

— *Cotylophoron cotylophorum* (panse).
— *Carmyerius spatiosus* (panse).

d) Protozoaire.

— *Globidium faurei* (intestin).

II. — Foie

a) Cestode.

— *Echinococcus polymorphus* (assez répandu).

b) Trématode.

— *Fasciola gigantica* (voies biliaires).

III. — Appareil vasculaire

Trématodes.

— *Schistosoma bovis* } Veines hépatiques
— *Schistosoma mattheei* } et mésentériques.

IV. — Cavité péritonéale

Cestode.

— *Cysticercus tenuicollis*.

V. — Appareil respiratoire

Insecte.

— *Oetrus ovis* (sinus). Excessivement fréquent.

4° Chèvre

I. — Appareil digestif

a) Nématodes.

— *Oesophagostomum (= Proteracrum) columbianum* (caecum et colon).

— *Bunostomum phlebotomum* (intestin grêle). Très rare.

— *Haemonchus contortus* } caillette.
— *Haemonchus placei* }

— *Trichuris ovis* } caecum.
— *Trichuris globulosa* }

b) Cestode.

— *Moniezia expansa* (intestin grêle).

c) Trématodes.

— *Cotylophoron cotylophorum* (panse).
— *Carmyerius spatiosus* (panse).

II. — Appareil vasculaire

Trématode.

— *Schistosoma bovis* (veines hépatiques et mésentériques). Assez rare.

III. — Cavité péritonéale

Cestode.

— *Cysticercus tenuicollis* (péritoine et quelquefois plèvre).

5° Dromadaire

I. — Appareil digestif

a) Nématodes.

— *Oesophagostomum (= Proteracrum) columbianum*. Ce nématode se voit chez le mouton, chez la chèvre et chez le chameau.

— *Haemonchus longistipes* (caillette).
— *Nematodirus spathiger* (intestin).
— *Trichuris globulosa* (caecum).

b) Cestode.

— *Stilesia globipunctata* (duodénum). Fréquent.

c) Protozoaire.

— *Globidium cameli* (intestin). Fréquent.

II. — Appareil respiratoire

a) Cestode.

— *Echinococcus polymorphus* (poumon).

b) Insecte.

— *Cephalopsis titillator* (sinus et arrière-gorge). Ce parasite se rencontre sur tous les chameaux et couvre quelquefois complètement le voile du palais. Il est courant d'en récolter de 200 à 400 grammes à chaque autopsie.

III. — Foie

Cestode.

— *Echinococcus polymorphus*.

6° Poulet

Appareil digestif

Nématodes.

— *Ascaridia sthyphlocerca* (intestin).
— *Allodapa brumpti* (caecums intestinaux).

Cestodes.

— *Raillietina tetragona* (intestin).
— *Raillietina echinobothrida* (intestin).

7° Espèces sauvages

I. — Gazella dorcas

Insecte.

— *Hypoderma corinnae* (peau). Ce parasite qui avait déjà été décrit il y a une trentaine d'années par M. le professeur Roubaud sur des exemplaires venus du Soudan, paraît, jusqu'à maintenant le seul hypoderme présent au Tchad.

II. — Fennecus zerda

Nématode.

— *Spirura rytipleurites* (estomac).

III. — Lepus chadensis

Nématode.

— *Micipsella numidica* (péritoine).

IV. — Numida meleagris

a) Nématodes.

— *Ascaridia numidae* (intestin).
— *Allodapa brumpti* (caecums inetstinaux).

b) Cestodes.

— *Raillietina pintneri* (intestin).
— *Cotugnia meleagridis* (intestin).

c) Acanthocéphales.

— *Empodius segmentatus* (intestin).

V. — Choriotis arabs stieberi

Nématode.

— *Aprocta crassa* (sinus préorbitaires).

VI. — Himantopus himantopus

Cestode.

— *Acoleus vaginatus* (intestin).

DISTRIBUTION ET FREQUENCE DES HELMINTHES

La distribution et la fréquence des helminthes à l'intérieur de la région considérée varient de façon assez sensible :

1° Certains d'entre eux sont des parasites quasi-constants, qui affectent à peu près 100 p. 100 des animaux. Parmi ceux-ci citons :

Les *Ascaris* de l'âne et dans une moindre mesure ceux du veau.

Les *Haemonchus* des bovins, camelins, ovins et caprins.

Les *Oesophagostomes* du mouton et de la chèvre.

Les *Cestodes* des ovins et caprins.

Les *Schistosomes* et les *Paramphistomes* du zébu.

Oestrus ovis du mouton et *Cephalopsis titillator* du chameau.

2° La plupart des parasites n'ont cependant pas le caractère de quasi-constance des précédents. C'est le cas, entre autres :

Des *Oesophagostomes* du zébu.

Des *Bunostomes*, des *Cooperia* et des *Cestodes* du zébu.

Des *Strongles* et des *Cylicostomes* des chevaux et des ânes.

Des *Filaires péritonéales* des chevaux et des zébus.

3° Certaines espèces sont beaucoup plus rares. Ce sont souvent les plus dangereuses pour la santé de l'homme. Nous citerons surtout *Cysticercus bovis* et *Echinococcus polymorphus*. Le premier, forme larvaire du *Taenia saginata* de l'homme, touche environ 15 p. 100 des jeunes bouvillons. Le second, forme larvaire d'*Echinococcus granulosus* du chien, se remarque dans le foie et le poumon du zébu et du mouton. Le taux d'infestation varie, selon les localités, de 2 à 10 p. 100. Mention spéciale doit être faite de l'échinococcose du chameau qui est très répandue (50 p. 100 des animaux autopsiés) et affecte généralement une forme pulmonaire.

4° Enfin il est des espèces que nous n'avons jamais pu, jusqu'à maintenant, mettre en évidence dans cette région : ce sont essentiellement *Dicrocoelium lanceolatum* et tous les nématodes pulmonaires.

INCIDENCE DES INFESTATIONS VERMINEUSES SUR LA PATHOLOGIE DE CERTAINS ANIMAUX DOMESTIQUES DU KANEM ET DU BAHR EL GHAZAL

Nous nous contenterons d'exposer les points les plus saillants et les plus dignes d'intérêt.

a) Chez le cheval et l'âne.

Très souvent les parasites agissent en association et il est bien rare de ne déceler qu'une seule espèce en cause. L'ascaridiase de l'âne, la gastrodiscose du cheval, les strongyloses, les cylicistomoses et les gasterophiloses dans les deux espèces, constituent les affections les plus fréquemment rencontrées. Le traitement au dithiocarbamate de pipérazine (= Choisine Spécia), détruit à peu près tous les helminthes et tous les gastérophiles *(Gasterophilus veterinus)*, à l'exception des *Gastrodiscus*, des anoplocéphales et de *Gasterophilus intestinalis* qui résistent au produit. Nos observations, en cette matière, corroborent celles qui ont été faites par divers expérimentateurs anglo-saxons.

b) Chez le zébu.

Il importe de distinguer trois étages de parasitisme, suivant l'âge des animaux considérés :

1° L'ascaridiase mérite de retenir l'attention ; elle frappe les jeunes depuis leur naissance jusqu'à trois mois et demi environ. Par contre, elle est rarissime chez l'adulte. 19 à 25 p. 100 des veaux, selon la saison, sont atteints, avec comme conséquences diarrhée, amaigrissement, retard de croissance, création d'un terrain favorable à l'infection bactérienne et finalement mort de l'animal.

2° Chez les bouvillons, de quatre à dix-huit mois, ce sont les associations de nématodes intestinaux qui causent les plus gros dégâts. Parmi ceux-ci, deux « strongles » hématophages du tube digestif sont particulièrement dangereux : il s'agit d'un trichostrongle, l'*Haemonchus* de la caillette dont le rôle pathogène est bien connu et d'un ancylostome, *Bunostomum phlebotomum* dont nous avons pu dénombrer plusieurs centaines d'exemplaires par tête sur de jeunes bouvillons parvenus au dernier stade de l'anémie. Habituellement on en compte seulement trois ou quatre douzaines solidement implantées dans l'intestin, au voisinage du duodénum. D'après ce que l'on sait de ce parasite, il n'est pas nécessaire qu'il soit très abondant pour provoquer des accidents. Ceux-ci sont de deux types : anémie profonde et paralysies diverses dont nous avons pu examiner un assez grand nombre de cas.

Quant aux oesophagostomes, c'est à l'état larvaire, logés dans la muqueuse de l'intestin (quelquefois du duodénum au caecum) qu'ils font sentir leur action avec diarrhée et amaigrissement sensible.

Les cestodes sont nombreux au Kanem chez le bouvillon : ils paraissent bien tolérés.

Les coccidioses à *Eimeria zürni* existent : on relève de temps en temps des foyers en début d'hivernage.

3° Chez les adultes, les nématodes de l'intestin disparaissent à peu près complètement, sauf les *Haemonchus*. Les oesophagostomes et les bunostomes sont très rares. Par contre, on ne peut être que surpris par l'abondance de trématodes de divers types.

Fasciola gigantica ne se rencontre qu'au voisinage du lac. Les fascioloses hépato-biliaires ont le même caractère de gravité que dans les autres parties du monde.

Schistosoma bovis est un trématode extrêmement banal dans tout le Kanem, y compris dans les zones les plus sèches. La même remarque peut être faite, dans un autre ordre d'idée, pour *Schistosoma haematobium* de l'homme. Les hôtes intermédiaires de ces deux parasites semblent donc s'accommoder de conditions d'existence particulièrement dures (ils vivent souvent dans les puits permanents).

Les *Cotylophoron* et les *Carmyerius* de la panse représentent des espèces très dangereuses. L'infestation est souvent massive : dans une seule panse, il nous est arrivé de peser plus de deux kilogrammes de ces parasites. Des foyers sont signalés çà et là chaque année. Malheureusement le traitement des paramphistomoses du zébu est loin d'être encore au point.

c) Chez le mouton et chez la chèvre.

1° L'oesophagostomose constitue, à nos yeux, la plus sérieuse des affections ovines et aussi la plus difficile à combattre ; elle provoque, certaines années, des pertes importantes tant en milieu africain qu'en milieu européen (25 p. 100).

2° Le téniasis ovin revêt au Kanem et au Bahr el Ghazal une gravité exceptionnelle. De tous les pays du Tchad, c'est la région la plus durement contaminée. *Moniezia, Stilesia* et *Avitellina,* agissent en association étroite et constante (deux tiers des cas). Pour les détruire, on ne peut utiliser que des ténifuges actifs à la fois sur les trois espèces d'anoplocéphalinés en cause, ce qui complique le problème. Seul, jusqu'à maintenant, l'arséniate de plomb remplit ces conditions mais son emploi est délicat. Aussi doit-on envisager de le remplacer par d'autres arséniates moins toxiques, notamment l'arséniate d'étain, si les essais en cours se révèlent satisfaisants.

Le téniasis caprin est essentiellement à base de *Moniezia*. On peut s'en rendre maître, aujourd'hui, grâce au sulfate de cuivre ou à la quinacrine, très efficace à l'égard de cette espèce.

3° Troisième affection importante : l'oestrose ovine à *Oestrus ovis*. Les oestres peuvent être très nombreux dans les sinus et les premières voies

respiratoires. Leur localisation les rend difficilement vulnérables.

d) Chez le chameau.

L'haemonchose de la caillette domine la scène. *Haemonchus longistipes* est un parasite à peu près constant, tant chez les jeunes que chez les adultes. Il en existe souvent des milliers d'exemplaires. Ces trichostrongles, de couleur rouge sombre, sont très hématophages. En général, ils paraissent bien supportés à condition que les chameaux ne soient pas trypanosomés et que le pâturage soit convenable. Sinon, les *Haemonchus* provoquent une anémie intense avec amaigrissement progressif et mort de l'animal.

Il nous a été signalé*, d'autre part, des pertes dues à *Haemonchus contortus* dans des troupeaux de chameaux placés sur des pâturages fréquentés auparavant par des moutons hébergeant vraisemblablement le parasite. La chose n'est pas étonnante. Au Ouaddai, nous avons relevé dans un lot d'*Haemonchus longistipes* de nombreux *Haemonchus contortus*. La même constatation avait déjà été faite en Afrique du Sud en 1929.

*Communication verbale de M. le Dr Vét. Martin, de Mao.

CONCLUSIONS

Les parasites sont donc fort nombreux au Kanem et au Bahr el Ghazal. Toutes les grandes affections parasitaires cosmopolites ou propres au milieu tropical, se trouvent, à quelques exceptions près, représentées. Beaucoup d'entre elles sont d'habitude relativement bénignes et un équilibre plus ou moins stable s'établit entre le parasite et l'hôte qui l'héberge. Quand cet équilibre se trouve rompu sous diverses influences (mauvaise nourriture - autres affections - multiplication accélérée dans le milieu extérieur des formes infestantes au cours de l'hivernage), le parasite prend le dessus et les helminthiases deviennent alors spectaculaires avec des pertes importantes (moutons - chameaux notamment). C'est dire tout l'intérêt qu'il y a, pour éviter de tels incidents, à se pencher étroitement sur ces problèmes complexes, de façon à rechercher d'abord les époques de l'année où le parasitisme est le plus massif et le plus dangereux et ensuite des méthodes de traitement appropriées aux helminthes et au mode d'élevage des animaux.

Section d'helminthologie,
Laboratoire de recherches vétérinaires
de Farcha Fort-Lamy - Tchad.

SUMMARY

The parasites of domestic and wild animals of the Republic of Tchad
I. Kanem and Bahr el Ghazal districts

This is the first of a series of notes on the parasites of domestic and wild animals of the Republic of Tchad, beginning with the districts of Kanem and Bahr el Ghazal in the West. These notes refer to the distribution and the importance of the disease state and the pathology of infections in the horse, donkey, camel and cattle, sheep and goats.

RESUMEN

Los parásitos de los animales domésticos y salvages de la República del Tchad.
I. Regiones del Kanem y del Bahr el Ghazal

El autor empieza por este artículo una serie de notas referente a los parásitos de los animales domésticos y salvages de la República del Tchad. La primera lista se refiere al Kanem y al Bahr el Ghazal en el oeste del territorio : mostrando con numerosas indicaciones la repartición y la importancia de los parásitos. El autor insiste particularmente en las principales enfermedades parasitarias encontradas en el caballo, asno, camello, zebú, ovejas y cabras estudiando algunos aspectos de la patología que les concierne.

Les helminthes des animaux domestiques de l'Afrique occidentale.

Revue

par P.C. MOREL

L'Afrique occidentale ici désignée doit être comprise dans le sens de l'ensemble des territoires de l'ancienne Afrique occidentale française et des territoires enclavés, et non pas comme la sous-région occidentale de la région éthiopienne, telle qu'elle est définie en biogéographie.

La présente note n'a pas dessein de dresser une liste complète des vers parasites des animaux domestiques, pas plus qu'elle ne peut fournir une répartition géographique rigoureuse de certains de ceux-ci. Il s'agit seulement d'un recueil des références déjà publiées sur le sujet, auxquelles sont jointes celles du *Laboratoire Central de l'Elevage de Dakar*. Cette documentation est assez disparate. Une enquête méthodique sur ces parasites n'a pas encore été menée, comme elle l'a été dans d'autres domaines, en raison de l'absence d'un spécialiste qui aurait eu la possibilité de se consacrer à l'helminthologie. Il a paru utile, cependant, de réunir la documentation dont on pouvait disposer, même incomplète, afin d'en comparer les données à celles qui existent pour d'autres territoires d'Afrique.

Les publications qui traitent des helminthes d'Afrique occidentale sont très peu nombreuses, et la plupart ne concernent que les parasites des animaux sauvages ou de l'homme. Les principales qui nous intéressent sont dues à quelques auteurs : PECAUD (1912), HENRY et JOYEUX (1920), JOYEUX, GENDRE et BAER (1928), TENDEIRO (de 1948 à 1953). D'autre part les rapports annuels des divers territoires fournissent des renseignements sur les grandes enzooties parasitaires. Malheureusement cette source de documents est parfois d'utilisation malaisée, du fait de la diffusion restreinte de ces textes (qui sont tous polycopiés), de l'expression partielle des données (exposées le plus souvent d'une manière globale pour un territoire, et non par localité), ou encore en raison de la détermination incomplète ou approximative du parasite. Il en a été cependant tenu compte le plus possible. La référence à un rapport annuel s'adresse toujours au territoire dont le nom précède l'alinéa, dans le détail des points de trouvaille d'une espèce ; cela évite de répéter le nom d'un territoire à des lignes trop voisines.

Les renseignements originaux du service de parasitologie du Laboratoire Central de l'Elevage ont été recueillis au hasard des autopsies, sur place ou lors de tournées. Les demandes de déterminations venant des circonscriptions d'élevage de l'intérieur ont été assez peu nombreuses, et sans plan méthodique.

Les déterminations ont été effectuées par l'auteur de cette note ; elles ont été confirmées ou amendées en ce qui concerne les nématodes par Mme ROUGET-CAMPANA de l'Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, ce dont nous la remercions grandement.

La bibliographie ne comporte que les renseignements concernant la répartition géographique des espèces qui nous occupent. Les références concernant exclusivement la morphologie ou la biologie de ces espèces ont été écartées, car elles eussent été hors du propos de cette note.

Reçu pour publication : mars 1959.

Les noms géographiques ont été simplifiés et unifiés le plus possible, du point de vue de l'orthographe, selon les recommandations de la Société des Africanistes de l'Ouest (Commission Officielle de Toponymie Ouest-Africaine). Les noms les plus courants conservent l'orthographe d'usage ; il eut été prématuré de leur appliquer les conventions de transcription auxquelles il est fait allusion ci-dessus (ainsi Hann, Ouagadougou, Bouaké, Tahoua demeurent, au lieu de Hane, Wagadougou, Bwaké, Tawa ; par contre Accra, Ditinn, Gaoual, Cotonou, Macenta deviennent Akra, Ditine, Gawal, Kotonou, Massenta).

TREMATODA FASCIOLOIDEA

famille : *Fasciolidae*

1° ***Fasciola gigantica*** Cobbold, 1885 : la douve géante.

Cette douve se rencontre à l'état adulte dans les canaux et la vésicule biliaire de divers ruminants domestiques et sauvages dans les régions éthiopienne et orientale ; elle est plus rarement parasite des solipèdes et de l'homme. Elle est très fréquente en Afrique occidentale chez les bovins et zébus et affecte gravement les veaux de moins d'un an dont les foies présentent les lésions classiques d'angiocholite et de cystite. Les saisies des foies de bovins et zébus sont importantes pour ce motif dans tous les abattoirs.

Références. ,

La douve géante doit être présente presque partout.

COTE D'IVOIRE : Abidjan, Bouaké, Boudoukou, Korhogo : bovins (Rapport annuel, 1955) ; mêmes localités plus Gagnoa, Séguéla, Man, Odiéné, Ferkessédougou : bovins (Rapport annuel, 1957).

DAHOMEY : Kotonou, Porto-Novo, Parakou, Kandi : bovins (Rapport annuel, 1953) ; 15 à 25 % des bovins sont atteints de distomatose.

GHANA : Tamalé, Kumasi : bovins, moutons, chèvres (MOODY, 1922) ; Tamalé : bovins (BEAL, 1929 ; STEWART, 1930).

GUINEE : Kouroussa : bovins, moutons (HENRY et JOYEUX, 1920) ; Télimélé : bovins (CURASSON, 1938) ; Dubréka, Koya, Forékaria, Konakri, Mamou, Kindia, Dalaba, Labé, Pita, Télimélé, Gawal, Mali, Youkounkoun, Tougué, Kankan, Kouroussa, Siguiri, Dabola, Dinguiray, Farana, Beila, Nzérékoré, Massenta, Guékédou, Kissidougou (Rapport annuel, 1955).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : bovins (TENDEIRO, 1958, 1951).

HAUTE VOLTA : Ouagadougou, Bobo-Dioulasso : bovins (Rapport annuel, 1953) ; Banankélédaga (Bobo) : bovins.

MAURITANIE : toute la région du fleuve, Tidjikja, Kifa, Sélibabi : bovins (Rapport annuel, 1953) ; Rosso : zébu.

SENEGAL : Saint-Louis, Dakar, Louga, Thiès, Dagana, Podor, Mbaké, Kaolak, Tambakounda, Kédougou, Vélingara, Sédiou, Ziguinchor : bovins, zébus (Rapport annuel, 1953) ; Podor, Matam, Dagana, Saint-Louis, Thiès, Ziguinchor : moutons (Rapport annuel, 1953) ; Kaolak : bovins, chèvres ; Sénégal : homme (localisation pulmonaire). (GOUVEA, 1895).

SOUDAN : El Waladji : moutons (CURASSON, 1938) ; Gao (33 % des zébus, 25 % des moutons en sont atteints), Ansongo, Rharous, Tombouctou : bovins et moutons (Rapport annuel, 1953) ; Bamako, Sikasso, Kayes, Nioro, Ségou, Goundam, Niafounké, Tombouctou, Rharous, Gao, Ansongo : bovins (Rapport annuel, 1957).

2° ***Fasciola hepatica*** (L. 1758) : la douve du foie.

Le parasitisme par cette douve semble très rare en Afrique occidentale, et de toute façon d'établissement secondaire à l'introduction de bétail d'Europe. Beaucoup des anciennes références doivent être des dénominations inexactes de *F. gigantica*. On ne peut donc en tenir compte. Une référence certaine est celle de TENDEIRO (1948) ; Bissau (bovin).

famille : *Dicrocoeliidae*

3° ***Dicrocoelium hospes*** Loos, 1906 : la petite douve africaine.

Le parasitisme par ce trématode passe certainement inaperçu du fait de sa petite taille ; il est très rarement signalé ; il est d'autre part confondu avec *D. lanceolatum* (RUDOLPHI,

1803) dans quelques cas. Le rôle pathogène de *D. hospes* semble le même que celui de la petite douve d'Europe.

D. hospes est signalé de Tamale (Ghana) (BEAL, 1929 : *D. lanceolatum* ; STEWART, 1930 : *D. hospes*) sur bovins ; JOYEUX, GENDRE et BAER (1928) le donnent comme très fréquent en Afrique occidentale ; selon MÖNNIG (1956) il est présent en Nigeria et Gold Coast. Il existe deux lots de cette espèce au Laboratoire de Dakar, venant de Kaolak (Sénégal) : bovin, et de Ditine (Guinée) : mouton. La référence de CURASSON (1938) de *D. lanceolatum* chez un lapin de Télimélé (Guinée) se rapporte peut-être à *D. hospes*, ou au véritable *lanceolatum* si le lapin en cause a été importé de France.

TREMATODA SCHISTOSOMATOIDEA

famille : *Schistosomatidae*

4° ***Schistosoma bovis*** (Sonsino, 1876).

Ce parasite se localise dans les systèmes veineux mésentérique et porte des ruminants domestiques et sauvages du sud de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie. Son rôle pathogène n'est pas clairement défini en ce qui concerne les bovins et ovins d'Afrique occidentale, car le polyparasitisme qui est courant chez ces animaux ne permet pas de mettre en évidence les symptômes qui relèvent de la schistosomose proprement dite. C'est surtout lors des nécropsies ou de l'inspection des viandes que le parasitisme est mis en évidence, par l'aspect congestionné et ecchymotique du gros intestin, par l'ascite plus ou moins prononcée, par les lésions hépatiques (hypertrophie, aspect irrégulier, cirrhotique, couleur grisâtre), spléniques, pancréatiques ou vésicales.

Références.

En plus des renseignements consignés dans les rapports annuels des territoires, il sera tenu compte d'une enquête menée en 1951 par l'Inspection Générale de l'Elevage d'A.O.F. sur la demande de l'Organisation Mondiale de la Santé, en complément d'information d'une enquête sur les schistosomoses humaines.

DAHOMEY : Kandi : bovins (Rapports annuels 1952, 1955) ; Cové : moutons (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE : Kankan : moutons (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Konakri, Labé, Kankan, Beila : bovins.

HAUTE VOLTA : Ouagadougou, Fada, Dori : bovins, zébus.

MAURITANIE : région du Hodh (Aioun el Atrous) : moutons (Rapport annuel, 1952).

NIGER : Niamey, Birni-Nkoni, Nguigmi : zébus.

SOUDAN : Bamako : zébu (BRUMPT, 1931 : *S. curassoni*) ; Mopti : zébus (Rapport annuel, 1956) ; Nioro : moutons, chèvres.

SENEGAL : Louga, Matam, lac de Guiers : zébus.

TREMATODA PARAMPHISTOMATOIDEA

famille : *Paramphistomatidae*

La systématique de cette famille, assez complexe à l'heure actuelle, ne permet pas d'établir avec sûreté l'identité des espèces d'Afrique occidentale. Les anciennes publications leur avaient attribué des noms d'espèces européennes ou asiatiques, qui ne s'appliquent pas réellement aux formes africaines. En attendant des déterminations précises, il est préférable de s'en tenir à une dénomination seulement générique.

5° ***Paramphistomum*** sp. I (du type *cervi*).

DAHOMEY : Bodjecali : cobe de Buffon *(Adenota kob)* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Goungoun : bubale *(Alcelaphus major)* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

COTE D'IVOIRE : Korhogo : bovins (CURASSON, 1938).

GHANA : Tamalé : bovins (BEAL, 1929 ; STEWART, 1935) ; Nabogo, Yamalaga : bovins (STEWART, 1937).

GUINEE : Konakri : bovins (CURASSON, 1938) ; Télimélé : bovins (CURASSON, 1939).

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovins.

LIBERIA : bovin (SZIDAT, 1932).

MAURITANIE : Tidjikja : zébus (Rapport annuel, 1953) ; Rosso : zébu.

SENEGAL : Kaolak : bovins ; Sangalkam (Rufisque) : bovins.

6° ***Paramphistomum*** sp. II (du type *explanatum*).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : bovins (TENDEIRO, 1948).

SENEGAL : Kaolak : chèvres ; Sangalkam (Rufisque) : moutons.

7° ***Cotylophoron cotylophorum*** (Fischoeder, 1901).

DAHOMEY : Bodjécali : cobe de Buffon, *redunca* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Abomey : bovins (PECAUD, 1912) ; Bori (Nikki) : bubale *(Alcelaphus major)*.

GUINEE : Kouroussa : bovins (HENRY et JOYEUX, 1920) ; Tamassadou : chèvre (SZIDAT, 1932).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : bovins (TENDEIRO, 1948).

MAURITANIE : Kaédi : moutons.

SENEGAL : Kaolak : chèvres.

SOUDAN : El Waladji : moutons (PHILIPPE, 1939).

Tous ces *Paramphistomatidae* parasitent le rumen.

famille : *Gastrodiscidae*

8° ***Gastrodiscus aegyptiacus*** (Cobbold, 1876).

Cette espèce se localise dans les intestins, mais surtout dans le caecum et le côlon, chez les équidés et suidés. Elle s'y trouve parfois en extrême abondance, provoquant des coliques par obstruction.

Références.

DAHOMEY : Goungoun : phacochère (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GHANA : Tamalé, Kumasi : cheval (MOODY, 1922 ; STEWART, 1930).

GUINEE : Kouroussa : cheval (HENRY et JOYEUX, 1920).

MAURITANIE : Boghé : cheval (Rapport annuel, 1953) ; Bouli (Sélibabi) : phacochère.

NIGER : Nguigmi : cheval.

SENEGAL : Bambey : cheval.

SOUDAN : Kayes : cheval (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

famille : *Gastrothylacidae*

9° ***Carmyerius spatiosus*** (Brandes, 1898).

LIBERIA : bovins (SZIDAT, 1932).

CESTODA PSEUDOPHYLLIDEA

famille : *Diphyllobothriidae*

10° ***Diphyllobothrium*** sp. (*erinacei* (Rudolphi, 1819) ?)

SOUDAN : Nioro : serval.

CESTODA CYCLOPHYLLIDEA

famille : *Mesocestoididae*

11° ***Mesocestoides lineatus*** (Goeze, 1782).

La rareté apparente de cette espèce tient probablement au fait que les cestodes des carnivores domestiques ne sont que rarement déterminés avec exactitude, et rapportés par routine aux genres *Taenia* et *Dipylidium*.

GUINEE PORTUGAISE : Pessuba (Bissau) : chat sauvage *(Felis lybica savanicola)* (TENDEIRO, 1951).

famille : *Davaineidae*

Les espèces de cette famille sont très nombreuses et de détermination malaisée. Il n'a pas été fait mention dans cette note des récoltes opérées chez les colombiformes sauvages, quoiqu'ils aient toute chance de parasiter les pigeons domestiques ; plusieurs espèces ont été décrites d'Afrique occidentale ou y ont été signalées. D'un autre côté l'étude des cestodes récoltés à Dakar, Fatik et Nioro chez les pigeons domestiques s'avérant passablement délicate, il n'a pas semblé possible de faire état de déterminations qui n'ont pas encore un caractère de certitude. La publication des espèces parasites des colombiformes domestiques et sauvages est donc remise à plus tard.

Par contre la pintade casquée *(Numida meleagris galeata)* étant considérée comme un oiseau domestique, toutes les références concernant les cestodes des galliformes ont été rapportées.

Les *Davaineidae* fournissent en Afrique occidentale les parasites les plus fréquents des volailles, et les plus abondants ; les intestins des poulets et pintades sont parfois littéralement bourrés de cestodes, ce qui est une des causes les plus courantes du mauvais état d'entretien de ces oiseaux. Comme les hôtes intermédiaires en sont des fourmis ou des mouches, on comprend la facilité de ces infestations. La difficulté des médications ajoute encore aux inconvénients de ce parasitisme.

12° ***Cotugnia meleagridis*** Joyeux, Baer et Martin, 1936.

C'est un parasite assez fréquent des pintades ; il en existe le plus souvent quelques exemplaires dans les lots qui comprennent surtout *Raillietina pintneri*, l'espèce de beaucoup la plus abondante.

GUINEE PORTUGAISE : Piche : pintade (TENDEIRO, 1948, 1953).

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou (Bamako) : pintades.

13° ***Davainea paucisegmentata*** Fuhrmann, 1909.

DAHOMEY : Aguigadji : *Numida meleagris galeata* (JOYEUX, 1923 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

14° ***Porogynia paronai*** (Moniez, 1892).

SENEGAL : confluent du Niériko et de la Gambie : *Numida meleagris galeata* (JOYEUX, 1923 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou (Bamako) : pintade domestique.

Dans les récoltes de la région de Bamako cette espèce était assez rare (quelques exemplaires sur une quinzaine de pintades autopsiées).

15° ***Raillietina (Raillietina) boueti*** Joyeux et Baer, 1928.

DAHOMEY : Agouagon : *Francolinus bicalcaratus* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

16° ***Raillietina (Raillietina) echinobothrida*** (Mégnin, 1881).

Ce cestode est très fréquent chez les poulets.

DAHOMEY : Abomey, Cové : poules (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

COTE D'IVOIRE : Bouaké : poules.

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou : poules.

SENEGAL : Kaolak : poules.

17° ***Raillietina (Raillietina) pintneri*** (Klaptocz, 1912).

C'est l'espèce de loin la plus fréquente chez les pintades.

DAHOMEY : Agouagon : *Numida meleagris galeata* (JOYEUX, 1923 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou : pintade domestique.

GUINEE : Télimélé : pintade domestique.

COTE D'IVOIRE : Bouaké : pintade domestique.

18° ***Raillietina (Raillietina) tetragona*** (Molin, 1858).

C'est une espèce également très fréquente chez les poulets. On la trouve associée à *R. echinobothrida* avec la même abondance.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : poule (TENDEIRO, 1948).

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou (Bamako) : poule.

COTE D'IVOIRE : Bouaké, Bingerville (Abidjan) : poule.

19° ***Raillietina (Paroniella) numida*** (Fuhrmann, 1912).

Ce cestode est peu abondant par rapport aux espèces parasites des pintades.

GUINEE : Labé : *Numida meleagris galeata* (JOYEUX, 1923 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou : pintade domestique.

COTE D'IVOIRE : Bouaké : pintade domestique.

famille : *Hymenolepididae*

Il n'a pas été trouvé de représentants de cette famille chez les oiseaux domestiques. Il a d'autre part semblé intéressant de citer ceux

qui ont été récoltés chez certains passereaux *Ploceidae* dont on peuple couramment les volières, ou remarquables par leur rôle prédateur. De plus sont rapportés certains *Hymenolepis* de rongeurs, que l'on retrouve fréquemment sur les animaux de laboratoire.

20° ***Hymenolepis diminuta*** (Rudolphi, 1819).

GUINEE : Labé : *Lemniscomys barbarus* (rat rayé) (JOYEUX et BAER, 1927 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

DAHOMEY : Abomey : rats indéterminés (JOYEUX et BAER, 1927 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : *Rattus r. rattus* (rat noir) et rat albinos (TENDEIRO, 1951).

21° ***Hymenolepis microstoma*** (Dujardin, 1845).

La localisation de ce cestode dans les voies biliaires est caractéristique. Il a été trouvé au Laboratoire de Hann (Dakar) chez des souris blanches.

22° ***Hymenolepis nana*** (Siebold, 1852) ***fraterna*** Stiles, 1906.

La variété parasite des rongeurs est morphologiquement semblable à celle qui parasite l'homme. Cette dernière a été vue à Kouroussa (Guinée) (HENRY et JOYEUX, 1920), en pays lobi (Gawa, Haute Volta) (LE GAC, 1930), et en d'autres localités depuis ces premières publications. La variété murine a été trouvée à Dakar chez le rat de Gambie *(Cricetomys gambianus)*. Il est nécessaire également de rappeler que certains auteurs admettent l'identité absolue des deux formes.

23° ***Echinocotyle dolosum*** (Joyeux et Baer, 1928).

C'est une espèce typique des *Ploceidae* africains.

DAHOMEY : Bohicon : *Spermestes cucullatus* (manakin bronzé) (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

SENEGAL : Sénégal : *Euplectes franciscana* (franciscain) (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Hann (Dakar) : *Quelea quelea* (mange-mil), *Spermestes cucullatus*.

SOUDAN : Sotuba (Bamako) : *Euplectes franciscana, Estrilda troglodytes*.

famille : *Dilepididae*

sous-famille : *Dilepidinae*

24° ***Amoebotaenia sphenoides*** (Railliet, 1892).

COTE D'IVOIRE : Bouaké : poulet.

sous-famille : *Paruterininae*

25° ***Rhabdometra numida*** (Fuhrmann, 1909).

DAHOMEY : Aguigadji : *Numida meleagris galeata* (JOYEUX, 1923 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

sous-famille : *Dipylidiinae*

26° ***Dipylidium caninum*** (L., 1758).

GHANA : Tamalé, Kumasi : chien (MOODY, 1922).

GUINEE : Konakri : chien.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chien (TENDEIRO, 1948).

SENEGAL : Dakar : chien.

SOUDAN : Nioro : chacal.

27° ***Diplopylidium acanthotetra*** (Parona, 1886).

GUINEE PORTUGAISE : Pessuba (Bissau) : *Genetta* sp. (TENDEIRO, 1951).

DAHOMEY : Parakou : chat domestique.

SENEGAL : Dara : chat souvage *(Felis lybica)*.

28° ***Joyeuxiella pasqualei*** (Diamare, 1893).

SOUDAN : Nioro : serval.

famille : *Anoplocephalidae*

sous-famille : *Anoplocephalinae*

29° ***Moniezia expansa*** (Rudolphi, 1810).

DAHOMEY : Abomey : mouton et chèvre, assez rare (PECAUD, 1912).

GHANA : Tamalé, Kumasi : bovins (MOODY, 1922).

GUINEE : Télimélé : bovins (CURASSON, 1938).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chèvre (TENDEIRO, 1948).

NIGER : Maradi : chèvre ; Agadès : dromadaire.

SENEGAL : Kaolak : moutons, chèvres.

SOUDAN : Bamako : moutons.

30° ***Moniezia benedeni*** (Moniez, 1879).

GUINEE : Konakri : mouton ; Ditine : mouton ; Kindia : bovin.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : bovins (TENDEIRO, 1948).

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovins.

SENEGAL : Kaolak : bovins, chèvres ; Sangalkam (Rufisque) : bovin.

SOUDAN : Sotuba : mouton ; Bamako : moutons.

sous-famille : *Thysanosominae*

31° ***Avitellina centripunctata*** (Rivolta, 1874).

GHANA : Akra : mouton (NAGATY, 1929 : *A. southwelli)*.

GUINEE PORTUGAISE : Bolola : *Cephalophus maxwelli* ; Mampata : *Cephalophus rufilatus* ; Bissau : *Tragelaphus scriptus* (TENDEIRO, 1948, 1951).

MAURITANIE : Moudjeria : chèvre ; Rosso : mouton.

NIGER : Maradi : chèvre ; Tahoua : chèvre.

SOUDAN : Sotuba : mouton ; Bamako : moutons.

SENEGAL : Kaolak : chèvres ; Sangalkam (Rufisque) : bovins.

32° ***Stilesia globipunctata*** (Rivolta, 1874).

Cette espèce provoque un nodule induré sur la muqueuse intestinale au point de fixation.

MAURITANIE : Togba (Tamchaket) : moutons.

SOUDAN : Nioro : moutons.

33° ***Stilesia hepatica*** Wollfhügel, 1903.

DAHOMEY : Kandi : koba *(Hippotragus equinus)*, canaux biliaires.

34° ***Thysaniezia ovilla*** (Rivolta, 1878) = *Helicometra giardi* (Moniez, 1879).

GUINEE : Konakri : bovin.

NIGER : Tahoua : zébu.

SENEGAL : Kaolak : bovin.

SOUDAN : Bamako : mouton.

famille : *Taeniidae*

C'est ici que nous trouvons les cestodes parasites de l'homme, soit à l'état larvaire *(Echinococcus* sp.*)*, soit à l'état adulte *(Taenia* sp.*)*. Comme c'est à l'occasion de l'inspection des viandes que les formes infestantes pour l'homme peuvent être décelées, la plus grande part des références se rapporte aux cysticercoses et échinococcoses des ruminants domestiques, observées dans les abattoirs. Les *Taenia* de l'homme sont trop répandus pour qu'il soit utile de citer ces cas ; d'autre part le parasitisme du chien par *Echinococcus granulosus* est très rarement constaté du fait de la petitesse de l'adulte.

35° ***Taenia saginata*** Goeze, 1782 *(Cysticercus bovis*, Cobbold, 1886*)*.

COTE D'IVOIRE : Abidjan, Bondoukou, Bouaké, Korhogo : bovins et zébus la plupart originaires des savanes (Rapport annuel, 1955).

DAHOMEY : tout le Dahomey (PECAUD, 1912) ; Kotonou, Porto-Novo, Parakou, Natitingou, Kandi : cette cysticercose est plus rare dans le sud que celle du porc (Rapport annuel, 1955).

Voici les taux d'infestation enregistrés pour les années 1952 et 1953 dans divers abattoirs : Kotonou (0,33 et 0,51 %), Porto-Novo (1,9 et 1,75 %), Parakou (3 et 3 %), Kandi (1,1 %).

GUINEE : Télimélé (CURASSON, 1938) ; très abondant dans le Fouta où les populations humaine et bovine ont une très grande densité. L'indice d'infestation des bovins est le plus élevé entre 2 et 5 ans ; chez les animaux plus âgés on trouve surtout des kystes calcifiés ; les fortes infestations sont en relation avec des carences minérales diverses, qui poussent le bétail à la coprophagie ; ce parasitisme est beaucoup moins important en haute Guinée et en région forestière ; le Rapport annuel de 1952 donne les pourcentages d'infestation suivants pour les animaux observés dans les abattoirs : Labé : 23 % ; Dabola : 22 % ; Mamou : 16,3 % ; Kindia : 11,2 % ; Konakri : 8,8 % ; Kankan : 9,3 %.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : 9,79 % des bovins abattus en 1950 ont été trouvés infestés (TENDEIRO, 1951).

HAUTE VOLTA : Ouagadougou, Bobo-Dioulasso (Rapport annuel, 1953).

MAURITANIE : la cysticercose est présente partout (Rapport annuel, 1952) ; taux d'infestation dans les abattoirs : Aleg : 4 % ; Moudjeria : 3 % ; Tidjikja : 1,5 % (Rapport annuel, 1953).

SIERRA LEONE : PEEL (1953) étudie l'acquisition de l'immunité à la cysticercose selon les âges chez les bovins ndama abattus à Freetown ; de ce point de vue les animaux parasités se répartissent comme suit : moins de 2 ans : 54,96 %, de 2 à 3 ans : 43,11 %, de 3 à 4 ans : 39,34 %, de 4 ans et au-dessus : 23,09 % ; sur le total des sujets parasités la cysticercose généralisée représente 7,29 % des cas, mais parmi ces derniers les bovins de plus de 4 ans n'en fournissent que 1,18 %. Parmi les animaux qui arrivent à Freetown, 38,4 % appartiennent à des peuls venant du nord de la Sierra Leone ou de Guinée. D'après BIRKETT (1953) ces populations qui consomment elles-mêmes peu de viande n'auraient pas une influence directe dans la cysticercose du bétail, qui serait plus directement en rapport avec l'état du parasitisme humain dans les régions traversées par les troupeaux au cours de leurs déplacements.

SENEGAL : Dakar (PARLIER, 1938) ; Saint-Louis, Louga, Mbaké, Thiès, Diourbel, Rufisque, Dakar, Tambakounda, Kédougou, Kolda, Ziguinchor (Rapport annuel, 1953).

SOUDAN : Bamako, Kayes, Nioro, Koutiala, Sikasso, Ségou, Mopti, Niafunké (Rapport annuel, 1953) ; les zébus maures et peuls sont les plus parasités car les nomades mangent la viande saignante, à peine grillée (ils considèrent d'ailleurs le ténia comme un signe de santé) ; par contre les populations sédentaires mangent leur viande très cuite, en ragoût, ce qui est une raison possible de la moindre fréquence de la cysticercose dans le sud du territoire (Rapport annuel, 1952). Le Rapport annuel de 1956 donne comme localités supplémentaires : Goundam, Tombouctou, Rharous, Gao, Ansongo.

36° ***Taenia solium*** L., 1758 *(Cysticercus cellulosae* Gmelin, 1790*)*.

Le parasitisme de l'homme par cette espèce paraît beaucoup moins important que celui qui est dû à *T. saginata ;* cela tient aux conditions d'élevage dans les savanes africaines au nord de l'équateur, dont les populations sont en majeure partie islamisées ; l'élevage du porc s'y trouve donc pratiquement nul, sauf en certains îlots où il est pratiqué par des chrétiens ou des animistes. Il est évident que dans ce cas le parasitisme de l'homme par *T. saginata* sera seul possible. Par contre dans le sud de l'Afrique occidentale où les populations sont en majorité non musulmanes, partout où on élève le porc, celui-ci présentera de la cysticercose avec la même fréquence que dans tous les pays où les conditions d'hygiène ne sont pas satisfaisantes, c'est-à-dire très souvent. Dans ce cas les humains hébergeront corrélativement *T. solium* et *T. saginata* sera beaucoup plus rare. Il faut ajouter qu'en plus des impératifs religieux interviennent, dans la distribution de l'élevage du porc, les conditions climatiques propres à chacune des grandes régions géographiques. Cet élevage sera le propre de sédentaires, surtout en savanes boisées ou en forêt, où le porc représentera un appoint alimentaire plus ou moins important (de venue facile, car l'animal est pour ainsi dire livré à lui-même) dans des zones où les traditions pastorales n'existent pas.

Références

COTE D'IVOIRE : Abidjan, Bouaké (Rapport annuel, 1955).

DAHOMEY : bas Dahomey (PECAUD, 1912) ; les Rapports annuels donnent pour les années 1952 et 1953, les taux d'infestation suivants dans les abattoirs : Kotonou (3,14 et 2,64 %), Porto-Novo (1,22 et 1,3 %), Parakou (6 et 8,7 %) ; Natitingou (Rapport annuel, 1955).

GHANA : Akra ou Takoradi : homme (cysticercose) (BOWESMAN, 1952).

GUINEE : abattoirs de Konakri (Rapport annuel, 1955).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau (TENDEIRO, 1948), 3,18 % de saisies en 1950 aux abattoirs (TENDEIRO, 1951).

HAUTE VOLTA : Ouagadougou, Bobo-Dioulasso (Rapport annuel, 1953).

SENEGAL : Kaolak (Rapport annuel, 1953).

SOUDAN : Bamako (Rapport annuel, 1956).

37° ***Echinococcus granulosus*** (Batsch, 1786).

COTE D'IVOIRE : Abidjan : bovins (Rapport annuel, 1955).

DAHOMEY : quelques cas (abattoirs) (Rapport annuel, 1951).

GUINEE : Boké, Dubréka, Koya, Forékaria, Konakri, Mamou, Kindia, Dalaba, Labé, Pita, Gawal, Mali, Youkounkoun, Kouroussa, Siguiri, Dinguiray, Farana (Rapport annuel, 1955).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : porcs (TENDEIRO, 1951).

MAURITANIE : Boghé, Aleg, Moudjeria, Tidjikja, Kifa, Sélibabi : moutons et chèvres (Rapport annuel, 1953) ; d'autre part l'échinococcose est toujours fréquente chez le dromadaire.

SENEGAL : Kaolak, Tambakounda, Matam : zébus, bovins (Rapport annuel, 1953) ; Podor : moutons (Rapports annuel, 1953).

SOUDAN : Bamako, Ségou, Tombouctou, Ansongo : zébus (Rapport annuel, 1956).

38° ***Taenia hydatigena*** Pallas, 1766 *(Cysticercus tenuicollis Rudolphi,* 1810*)*.

a) Cysticerque.

DAHOMEY : fréquent au Dahomey (PECAUD, 1912) sur moutons et chèvres.

GUINEE : Kouroussa : singe rouge *(Erythrocebus patas)* (HENRY et JOYEUX, 1920).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : *Tragelaphus scriptus, Adenota kob* (TENDEIRO, 1948), moutons (TENDEIRO, 1951).

GHANA : Tamalé, Kumasi : mouton, chèvre (MOODY, 1922).

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovin.

NIGER : Aïr : mouflon (mort au zoo de Hann).

SENEGAL : Saint-Louis, Dagana, Kolda, Sédiou : moutons (Rapport annuel, 1953) ; Kaolak : chèvres ; Hann (Dakar : parc zoologique) : *Gazella rufifrons, Hippotragus equinus.*

SOUDAN : Nioro : moutons.

Il est possible que les cysticerques rencontrés chez les animaux du parc zoologique appartiennent à d'autres espèces que *T. hydatigena,* mais la diagnose sur les formes larvaires seules présente de grandes difficultés.

b) Adulte.

COTE D'IVOIRE : Bingerville (Abidjan) : chien (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GHANA : Tamalé, Kumasi : chiens (MOODY, 1922).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chien (TENDEIRO, 1948, 1951).

SENEGAL : Hann (zoo) : guépard.

SOUDAN : Bamako : chien.

39° ***Taenia taeniaeformis*** Batsch, 1876 *(Cysticercus fasciolaris* Rudolphi, 1808*)*.

a) Cysticerque.

DAHOMEY : Abomey : *Rattus r. rattus* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : *Rattus r. rattus,* rat blanc *(Rattus norvegicus albus)* (TENDEIRO, 1951).

b) Adulte.

GUINEE PORTUGAISE : Pessuba (Bissau) : *Genetta* sp. (TENDEIRO, 1951).

C'est un parasite ordinaire des chats et des petits carnivores sauvages.

40° ***Taenia (Multiceps) serialis*** (Gervais, 1847).

DAHOMEY : Parakou : lièvre *(Lepus aegyptius zechi)*.

GHANA : Akra : rats (CLAPHAM, 1942).

La position systématique de *Multiceps glomeratus* (Railliet et Henry, 1915) n'est pas clairement définie ; certains auteurs (CRUSZ, 1948) le considèrent comme une forme insuffisamment développée de *serialis. M. glomeratus* a été signalé en Nigeria dans un kyste des muscles intercostaux de l'homme (TURNER et LEIPER, 1919) ; un cénure non spécifié a été également extrait d'un kyste du bras droit d'un Africain de Nigeria (CANNON, 1942).

41° ***Taenia (Multiceps) brauni*** Setti, 1897 (= *T. crassiceps* Zeder, 1800).

SOUTHWELL et KIRSCHNER (1937) décrivent de Sierra Leone un cysticerque polycéphale chez *Mastomys erythroleucus,* qu'ils rapportent à *Multiceps brauni.*

NEMATODA ASCAROIDEA

famille : *Ascaridae*

sous-famille : *Ascarinae*

42° ***Ascaris lumbricoides*** L. 1758 ***suum*** Goeze, 1782.

Il est actuellement reconnu par de nombreux auteurs que les ascaris parasites de l'homme et du porc sont morphologiquement indifférenciables ; cependant les nombreuses expériences d'infestations croisées ne permettent pas de conclure définitivement à leur identité ; le plus sage est alors d'admettre leur distinction en tant que formes biologiques, ou comme sous-espèces. En Afrique occidentale c'est un parasite très fréquent des porcs. C'est la raison probable qui fait qu'on omet de le signaler ou de le prélever, car les références en sont très peu nombreuses.

DAHOMEY : Parakou (Rapport annuel, 1953) ; Kotonou : chien (qui l'avait probablement ingéré en même temps que des intestins de porc).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau (TENDEIRO, 1948, 1951) ; Bissorã (TENDEIRO, 1951).

43° ***Neoascaris vitulorum*** (Goeze, 1782)

C'est un nématode très fréquent chez les jeunes bovins en région humide. La morbidité apparaît au début de la saison des pluies et affecte surtout les veaux de moins d'un an.

COTE D'IVOIRE : Bouaké (CURASSON, 1938) ; Man, Daloa, Séguéla, Mankono, Korhogo, Boundiali, Wangolodougou, Bondoukou, Abengourou (Rapport annuel, 1955).

DAHOMEY : sud du Dahomey (PECAUD, 1912) ; Porto-Novo, Parakou, Natitingou (Rapport annuel, 1951).

GHANA : Tamalé, Kumasi (MOODY, 1922) ; Porto-Novo, Yamalaga (STEWART, 1937).

GUINEE : Télimélé (CURASSON, 1939) ; ascaridiose très répandue (Rapport annuel, 1955).

HAUTE VOLTA : Bobo-Dioulasso, Toussiana, Houndé (Rapport annuel, 1953).

44° ***Parascaris equorum*** (Goeze, 1782).

C'est un parasite probablement très répandu chez les chevaux d'Afrique occidentale, mais dont je ne possède que peu de références : Dakar et Bambey (Sénégal).

45° ***Toxascaris leonina*** (Linstow, 1902).

GUINEE : Télimélé : chien (CURASSON, 1938 : *T. limbata*).

SENEGAL : Hann (zoo) : guépard.

46° ***Toxocara canis*** (Werner, 1782).

GHANA : Tamalé, Kumasi : chiens (MOODY, 1922).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chien (TENDEIRO, 1948).

SENEGAL : Dakar : chien ; Hann (zoo) : lion.

47° ***Toxocara mystax*** (Zeder, 1800).

GUINEE : Kouroussa : chat, serval (HENRY et JOYEUX, 1920).

SENEGAL : Dakar : chat ; Hann (zoo) : lion.

famille : *Ascaridiidae*

sous-famille : *Ascaridiinae*

48° ***Ascaridia columbae*** (Gmelin, 1790).

DAHOMEY : Irocogné (Abomey) : *Vinago calva* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE : Konakri : pigeon domestique.

SENEGAL : Dakar : pigeon ; Fatik : pigeon.

SOUDAN : Nioro : pigeon.

49° ***Ascaridia galli*** (Schrank, 1788).

Ce nématode est très fréquent chez les poulets.

COTE D'IVOIRE : Abidjan, Bouaké, Korhogo.

DAHOMEY : très fréquent (PECAUD, 1912) ; Parakou.

GUINEE : Télimélé (CURASSON, 1938) ; Ditine.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau, Pessuba, Ilheu do Rei (TENDEIRO, 1948, 1951).

SENEGAL : Dakar, Sangalkam (Rufisque), Fatik.

SOUDAN : Nioro, Sotuba, Bamako.

50° ***Ascaridia numidae*** (Leiper, 1908).

DAHOMEY : Agouagon : pintade (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Parakou : pintade domestique.

GUINEE : Labé : pintade (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE PORTUGAISE : Mampata : pintade (TENDEIRO, 1948).

COTE D'IVOIRE : Bouaké : pintade domestique.

SOUDAN : Sotuba, Moribabougou : pintades domestiques.

NEMATODA OXYROIDEA

famille : *Oxyuridae*

51° ***Aspiculuris tetraptera*** (Nitzsch, 1821).

SENEGAL : Hann : souris blanche.

52° ***Oxyuris equi*** (Schrank, 1788).

Parasite fréquent du cheval.

DAHOMEY : Kandi, Natitingou (Rapport annuel, 1953) ; Kika (Parakou).

GUINEE : Kouroussa (HENRY et JOYEUX, 1920).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau (TENDEIRO, 1948).

GHANA : Tamalé, Kumasi (MOODY, 1922).

MAURITANIE : Boghé, Sélibabi (Rapport annuel, 1953).

SENEGAL : Saint-Louis, Louga, Podor, Rufisque (Rapport annuel, 1953).

53° ***Passalurus ambigus*** (Rudolphi, 1819).

GUINEE : Kankan : lapin domestique.

famille : *Heterakidae*

sous-famille : *Heterakinae*

54° ***Heterakis brevispiculum*** Gendre 1911.

COTE D'IVOIRE : Bouaké : francolin *(Francolinus bicalcaratus)*.

DAHOMEY : Abomey : poule (GENDRE, 1911) ; Agouagon : pintade, francolin (GENDRE, 1911) ; Parakou : pintade domestique.

GUINEE PORTUGAISE : Mampata : pintade sauvage (TENDEIRO, 1948).

SENEGAL : Mbour : francolin.

SOUDAN : Sotuba : pintade domestique.

55° ***Heterakis gallinae*** (Gmelin, 1790).

GHANA : Tamalé : poule (STEWART, 1930).

GUINEE : Konakri : poule.

SENEGAL : Sangalkam (Rufisque) : poule, dindon.

sous-famille : *Subulurinae*

56° ***Subulura brumpti*** (Lopez-Neyra, 1922).

GENDRE (1909, 1911) avait tout d'abord rapporté cette espèce à *Subulura suctoria* (Molin, 1860).

COTE D'IVOIRE : Bouaké : pintade domestique.

DAHOMEY : Abomey : poule (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Agouagon : pintade, francolin (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928) ; Parakou : pintade domestique.

GUINEE : Labé : pintade (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : poule (TENDEIRO, 1948) ; Mampata : pintade (TENDEIRO, 1948).

SENEGAL : Mbour : francolin.

SOUDAN : Sotuba : pintade domestique.

NEVEU-LEMAIRE (1936) cite dans la distribution géographique de *Subulura differens* (Sonsino, 1890), qui est un parasite des galliformes, la Guinée et le Dahomey. L'origine de ces références n'est pas indiquée.

NEMATODA STRONGYLOIDEA

famille *Strongylidae*

57° ***Strongylus edentatus*** (Looss, 1900).

GUINEE : Kouroussa : cheval (HENRY et JOYEUX, 1920).

58° ***Strongylus equinus*** Mueller, 1780.

GHANA : Tamalé, Kumasi : cheval (MOODY, 1922).

SENEGAL : Dakar : cheval.

59° ***Strongylus vulgaris*** (Looss, 1900).

GUINEE : Kouroussa : âne, mulet (HENRY et JOYEUX, 1920).

famille : *Trichonemidae*

60° ***Trichonema*** sp.

GHANA : Tamalé, Kumasi : cheval (MOODY, 1922 : *Sclerostomum tetracanthum*) ; Tamalé : cheval (STEWART, 1930 : *Cylicostomum* sp.).

GUINEE : Kouroussa : cheval, âne, mulet (HENRY et JOYEUX, 1920).

famille : *Oesophagostomidae*

61° ***Oesophagostomum columbianum*** (Curtice, 1890).

Ce nématode très répandu en Afrique occidentale provoque un des plus graves parasitismes des petits ruminants ; les abcès d'enkystement des larves infestantes dans la muqueuse du gros intestin déforment complètement celui-ci par confluence des nodules, qui sont d'ailleurs la plupart infectés secondairement. L'oesophagostomose est responsable, avec l'haemonchose de la caillette et du jejunum, de la maigreur des adultes et de la mort de bien des jeunes à des saisons où les pâturages sont encore satisfaisants.

Références

GHANA : Tamalé : mouton, chèvre (MOODY, 1922).

GUINEE : Kouroussa : mouton (HENRY et JOYEUX, 1920) ; Ditine : mouton ; Kindia : chèvre.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chèvre (TENDEIRO, 1948).

NIGER : Maradi : chèvre ; Tahoua : chèvre.

SENEGAL : Kaolak : chèvre ; Sangalkam (Rufisque) : mouton, chèvre ; Kolda : chèvre.

SOUDAN : Nioro : mouton.

MAURITANIE : Aioun el Atrous : mouton ; Togba (Tamchaket) : mouton ; Rosso : mouton.

62° ***Oesophagostomum dentatum*** (Rudolphi, 1803).

GHANA : Tamalé : porc (STEWART, 1930).

GUINEE : Kouroussa : porc (HENRY et JOYEUX, 1920).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : porc (TENDEIRO, 1948).

63° ***Oesophagostomum radiatum*** (Rudolphi, 1803).

L'oesophagostomose des bovins et zébus ne présente pas un aspect aussi grave que celle des moutons ; en général les nodules sont moins nombreux, il y a peu d'infections secondaires ; en définitive les lésions sont beaucoup moins délabrantes que celles d'*O. columbianum*.

Références

COTE D'IVOIRE : Bouaké : bovin.

DAHOMEY : sud Dahomey : bovins (PECAUD, 1912).

GHANA : Tamalé : bovin (STEWART, 1935) ; Nabogo, Yamalaga : bovins (STEWART, 1937).

GUINEE : Kouroussa : bovins, zébus (HENRY et JOYEUX, 1920) ; Télimélé : bovin (CURASSON, 1939) ; Kindia : bovin.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : bovins (TENDEIRO, 1951).

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovin.

NIGER : Tahoua : zébu.

SENEGAL : Kaolak : bovin ; Sangalkam (Rufisque) : bovin ; Thiès : bovin.

SOUDAN : Bamako : zébu.

famille : *Stephanuridae*

64° ***Stephanurus dentatus*** (Diesing, 1839).

Ce parasite se localise dans le bassinet rénal, la paroi des uretères, la graisse périrénale, plus rarement ailleurs (foie, poumons). Quand il est abondant les lésions provoquées entraînent une baisse d'état, qui peut aller jusqu'à la cachexie.

DAHOMEY : affection souvent grave (PECAUD, 1912).

GHANA : Tamalé (STEWART, 1930).

GUINEE : Télimélé (CURASSON, 1938).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau (TENDEIRO, 1948, 1951 ; MONTEIRO, 1926).

famille : *Ancylostomidae*

L'ancylostomose canine est une affection très répandue en Afrique occidentale, mais se révèle avec une gravité particulière chez les chiens importés d'Europe. Les parasites responsables sont au nombre de deux ; le plus fréquent est *A. caninum* ; d'autre part *A. braziliense*, récemment signalé à Dakar, doit se retrouver sur certains points de la côte, associé à l'espèce précédente. Pour un complément d'informations concernant la clinique ou la thérapeutique, se reporter à la publication de MORNET, ORUE et SANE (1953).

65° ***Ancyclostoma braziliense*** Faria, 1910.

SENEGAL : Dakar : chien (MORNET, ORUE et SANE, 1953) : Hann (zoo) : guépard.

Les larves infestantes d'*Ancylostoma braziliense* provoquent chez l'homme, en tentant de pénétrer par la voie cutanée, des lésions prurigineuses migrantes, nommées *oerbis* en volof. Comme l'homme ne représente pas l'hôte définitif de l'adulte, la larve demeure en cette situation jusqu'à sa mort, qui peut ne se produire qu'après un ou deux mois. ROUBAUD (1914) avait fait l'étude de l'affection humaine sans en trouver l'agent causal. L'identité réelle de la larve fut établie par KIRBY-SMITH, DOVE et WHITE (1926, 1929) à propos de la même dermite très connue dans toute la zone d'extension de cet ancylostome (U.S.A., Amérique du Sud, Australie, Indes, Philippines, Japon).

66° ***Ancylostoma caninum*** (Ercolani, 1859).

DAHOMEY : Porto-Novo, Kotonou : chien (Rapport annuel, 1955).

COTE D'IVOIRE : Abidjan, Bouaké, Wangolodougou, Bondoukou : chien (Rapport annuel, 1955).

GUINEE : Kouroussa : chien (HENRY et JOYEUX, 1920).

SENEGAL : Dakar : chien (MORNET, ORUE et SANE, 1953) ; Hann (zoo) : guépard ; Hann : *Genetta senegalensis*.

SOUDAN : Bamako : chien (CURASSON, 1939) ; Nioro : chacal.

67° ***Bunostomum phlebotomum*** (Railliet, 1900).

Ce nématode est un parasite fréquent des bovins et zébus mais se rencontre le plus souvent en petit nombre ; son rôle pathogène propre est mal établi, car il se joue toujours dans le cadre d'un polyparasitisme intestinal dont les éléments les plus importants sont les *Haemonchus* et les oesophagostomes. Les bunostomes se localisent dans la première partie de l'intestin grêle.

GUINEE : Kindia : bovin.

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovin.

SENEGAL : Kaolak : bovin ; Sangalkam (Rufisque) : bovin.

SOUDAN : Bamako : zébu.

68° ***Gaigeria pachyscelis*** Railliet et Henry, 1910.

Cette espèce semble remplacer en Afrique occidentale *Bunostomum trigonocephalum*, qui n'a pas encore été trouvé chez les petits ruminants. Son rôle pathogène intervient, comme dans le cas précédent, dans l'ensemble du polyparasitisme des moutons et chèvres du sahel et des savanes soudaniennes.

NIGER : Maradi : chèvre.

SENEGAL : Kaolak : chèvre ; Sangalkam (Rufisque) : mouton, chèvre.

SOUDAN : Nioro : mouton.

famille : *Syngamidae*

69° ***Syngamus trachea*** (Montagu, 1811).

Parasite cosmopolite des jeunes poulets, fréquemment rencontré en Afrique occidentale, surtout en région humide.

COTE D'IVOIRE : Bingerville (Abidjan).

GUINEE : Kindia (WILBERT et DELORME, 1931) ; très fréquent en Guinée (CURASSON, 1939).

SOUDAN : Sotuba (Bamako).

NEMATODA TRICHOSTRONGYLOIDEA

famille : *Trichostrongylidae*

Hormis *Haemonchus contortus*, les espèces de cette famille sont rarement observées et prélevées du fait de leur très petite taille et de leur transparence ; en réalité elles doivent être aussi fréquentes que les *Haemonchus* auxquels elles sont associées dans la caillette comme dans le jéjunum.

70° ***Haemonchus contortus*** (Rudolphi, 1803).

Il se présente avec une abondance extraordinaire chez tous les ruminants domestiques en hivernage et en saison fraîche ; les moutons et chèvres arrivent à en avoir la caillette absolument revêtue comme d'une villosité. L'effet de ce parasitisme est désastreux sur les agneaux de l'année et les moutons jusqu'à 3-4 ans, et c'est à lui qu'on doit rapporter la plus grande part de la mortalité d'hivernage des petits ruminants. On rencontre *H. contortus* partout.

Références

GUINEE : Kouroussa : bovin, zébu, mouton (HENRY et JOYEUX, 1920) ; Kindia : bovin ; Ditine : mouton.

GHANA : Tamalé, Kumasi : mouton, chèvre (MOODY, 1922) ; Tamalé : mouton, chèvre (STEWART, 1930) ; Nabogo, Yamalaga : bovins (STEWART, 1937).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chèvre (TENDEIRO, 1948) ; Pessuba (Bissau) : bovin (TENDEIRO, 1951).

MAURITANIE : Rosso : mouton ; Aioun el Atrous : mouton.

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovin.

NIGER : Maradi : chèvre ; Tahoua : chèvre.

SENEGAL : Kaolak : bovin, chèvre ; Sangalkam (Rufisque) : bovin ; Hann (zoo) : *Gazella rufifrons, Hippotragus equinus ;* Thiès : bovin ; Kolda : chèvre.

SOUDAN : Nioro : mouton ; Sotuba (Bamako) : mouton.

71° ***Haemonchus longistipes*** Railliet et Henry, 1909.

C'est un parasite spécifique du dromadaire, chez lequel il semble assez fréquent (provoquant une inflammation de la caillette et du jéjunum).

MAURITANIE : Atar, Rosso.

NIGER : Agadès, Nguigmi.

72° ***Cooperia pectinata*** Ransom, 1907.

Cette espèce semble moins abondante que la suivante, à laquelle elle a été trouvée mêlée dans les cas rapportés.

SENEGAL : Kaolak : bovin ; Sangalkam (Rufisque) : bovin.

73°. ***Cooperia punctata*** (Linstow, 1907).

GUINEE : Kindia : bovin.

SENEGAL : Kaolak : bovin ; Sangalkam (Rufisque) : bovin.

74° ***Nematodirus filicollis*** (Rudolphi, 1802).

DAHOMEY : bas Dahomey : chèvre (PECAUD, 1912) ; mortalité élevée en saison des pluies.

75° ***Ostertagia ostertagi*** (Stiles, 1892).

GUINEE : Télimélé : mouton (CURASSON, 1938).

76° ***Trichostrongylus axei*** (Cobbold, 1879).

GHANA : Nabogo, Yamalaga : bovins (STEWART, 1937).

SENEGAL : Kaolak : chèvre (quelques exemplaires parmi l'espèce suivante).

77° ***Trichostrongylus colubriformis*** (Giles, 1892).

SENEGAL : Kaolak : chèvre ; Sangalkam (Rufisque) : chèvre.

SOUDAN : Nioro : mouton.

78° ***Ornithostrongylus quadriradiatus*** (Stevenson, 1904).

Ce parasite hématophage provoquait une entérite grave chez les pigeons d'un éleveur européen de Fatik (Sénégal) ; l'anémie consécutive était très forte et les malades non traités mouraient pour la plupart.

NEMATODA METASTRONGYLOIDEA

famille : *Metastrongylidae*

79° ***Metastrongylus elongatus*** (Dujardin, 1845).

GHANA : Tamalé : porc (BEAL, 1929 ; STEWART, 1930 : *M. apri*, 1935).

GUINEE : Télimélé : porc (CURASSON, 1938 : *M. apri*).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : porc (TENDEIRO, 1948, 1951).

Localisation : bronches.

80° ***Choerostrongylus pudendotectus*** Wostokow, 1905.

DAHOMEY : bas Dahomey : porc (PECAUD, 1912 : *M. brevivaginatus*, détermination de Railliet) ; la bronchite vermineuse provoquée par ce parasite apparaît à la fin de la saison des pluies.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : porc (MONTEIRO, 1926).

Localisation : bronchioles.

81° ***Dictyocaulus filaria*** (Rudolphi, 1809).

SOUDAN : Massina : mouton.

Localisation : bronches.

82° ***Dictyocaulus viviparus*** (Bloch, 1782).

DAHOMEY : bas Dahomey : bovin (PECAUD, 1912 : *St. micrurus*) ; occasionne chez les veaux une bronchite vermineuse peu grave.

Localisation : bronches.

83° ***Protostrongylus rufescens*** (Leuckardt, 1865).

DAHOMEY : bas Dahomey : mouton et chèvre (PECAUD, 1912) : provoque une bronchite vermineuse très fréquente.

SENEGAL : le Rapport annuel de 1953 signale une dictyocaulose des moutons et des chèvres à Thiès, Kaolak et Saint-Louis, sans que le parasite en cause soit précisé ; peuvent donc en être responsable *D. filaria* ou *P. rufescens*.

Localisation : bronchioles.

NEMATODA SPIRUROIDEA

famille : *Spiruridae*

sous-famille : *Spirurinae*

84° ***Habronema megastoma*** (Rudolphi, 1819).

Cet habronème est caractéristique par les tumeurs de la muqueuse stomacale qu'il provoque chez les équins, en raison de sa situation profonde (les autres espèces, qui demeurent en position superficielle, ne produisent pas le même phénomène). Les plaies d'été, dues à une allergie développée à la suite des infestations transcutanées répétées par les larves des différents habronèmes, sont fréquentes sur les chevaux du sahel et de la région soudanienne. Ces larves sont déposées par divers diptères *(Stomoxys* sp., *Musca* sp.*)*.

GHANA : Tamalé, Kumasi : cheval (MOODY, 1922).

SENEGAL : Dakar : cheval ; Thiès, Diourbel, Matam : cheval (Rapport annuel, 1953).

85° ***Habronema microstoma*** (Schneider, 1866).

GHANA : Tamalé, Kumasi : cheval (MOODY, 1922).

86° ***Habronema muscae*** (Carter, 1861).

Cette espèce a été trouvée en même temps que *H. megastoma*, dans des sillons à la surface de la muqueuse du cul-de-sac droit de l'estomac, chez des chevaux de Dakar.

87° ***Spirocerca sanguinolenta*** (Rudolphi, 1819).

La spirocercose de l'œsophage est très fréquente en Afrique occidentale chez les chiens et les chacals. Les symptômes en passent habituellement inaperçus lorsque les parasites sont peu nombreux ou la tumeur peu volumineuse. Par contre quand celle-ci est importante il s'ensuit une gêne mécanique car les nodules siègent dans la sous-muqueuse de la portion thoracique postérieure de l'œsophage et au niveau du cardia, et leur masse en diminue très notablement la lumière ; la déglutition devient difficile ; d'autre part les compressions diverses des nerfs sympathiques provoquent certains troubles : nausées, vomissements (rendus pénibles par obstruction de l'œsophage), dyspnée, troubles du rythme cardiaque, syncope ; on assiste parfois à des crises d'excitation qui peuvent simuler un accès rabique. GAUBERT (1932) rapporte le cas d'un chien présentant des crises épileptiformes, avec salivation, mâchonnements spasmodiques, puis paralysie de la mâchoire inférieure, qui se sont trouvées en relation avec une tumeur œsophagienne à spirocerques qu'on a découverte lors de l'autopsie de l'animal. Il est certain que bien des cas que l'on rapporte cliniquement à la rage sont en fait de la spirocercose ; le symptôme des vomissements répétés doit orienter le diagnostic dans ce sens.

Références :

COTE D'IVOIRE : Bouaké : chien (CURASSON, 1938).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : serval (TENDEIRO, 1948).

SENEGAL : Dakar : chien (GAUBERT, 1932) ; Dakar : chien ; Yof (Dakar) : chacal ; Dara : chat souvage *(Felis lybica)*.

SOUDAN : Nioro : chacal (5 chacals autopsiés : chacun présentait au moins 2-3 nodules à spirocerques).

sous-famille : *Spiroxyinae*

Les espèces suivantes sont citées car elles sont susceptibles de se retrouver chez les rongeurs

de laboratoire ; de plus le rat de Gambie *(Cricetomys gambianus)* peut lui-même servir d'animal de laboratoire.

88° ***Protospirura numidica*** Seurat, 1914.

DAHOMEY : Agouagon : rat roussard *(Arvicanthis niloticus = maurus)* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

89° ***Protospirura muris*** (Gmelin, 1790).

DAHOMEY : Abomey : rat noir *(Rattus r. rattus)* (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : rat blanc (TENDEIRO, 1951).

90° ***Protospirura muricola*** Gedoelst, 1916.

DAHOMEY : Agouagon : rat de Gambie (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE : Guinée : rat roussard (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

sous-famille : *Arduenninae*

91° ***Arduenna strongylina*** (Rudolphi, 1819).

SENEGAL : Thiès : porc (estomac).

sous-famille : *Gongyloneminae*

92° ***Gongylonema ingluvicola*** Ransom, 1904.

Parasite du jabot des poulets.

DAHOMEY : Abomey (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

GUINEE : Labé (JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

famille : *Acuariidae*

Toutes ces espèces se localisent dans la paroi du proventricule (jabot) et du gésier.

93° ***Acuaria (Cheilospirura) gruveli*** Gendre 1913.

DAHOMEY : Agouagon : francolin (GENDRE, 1913 ; JOYEUX, GENDRE et BAER, 1928).

94° ***Acuaria (Cheilospirura) hamulosa*** (Diesing, 1851).

SENEGAL : Dakar : poule.

95° ***Acuaria (Dispharynx) nasuta*** (Rudolphi, 1819).

GUINEE : Mamou : poule.

SOUDAN : Bamako : poule.

96° ***Acuaria (Dispharynx) spiralis*** (Molin, 1858).

SOUDAN : Nioro : poule.

famille : *Tetrameridae*

97° *Tetrameres fissispina* (Diesing, 1861).

SENEGAL : Hann (Dakar) : poule (proventricule).

famille : *Thelaziidae*

98° ***Thelazia rhodesi*** (Desmarest, 1827).

DAHOMEY : bas Dahomey : bovins (PECAUD, 1912 : *F. lacrymalis*) ; ces parasites déterminent en saison des pluies des symptômes de conjonctivite aiguë, se compliquant parfois de kératite ; localisation du nématode sous le corps clignotant, souvent en grand nombre (jusqu'à 42).

GUINEE : Konakri : bovin.

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : bovin (TENDEIRO, 1948).

NEMATODA FILARIOIDEA

famille : *Dipetalonematidae*

99° ***Dipetalonema dracunculoides*** (Cobbold, 1870).

SOUDAN : Bamako : *Hyaena crocuta* (cavité péritonéale) (LEGER, 1911 ; RAILLIET, HENRY et LANGERON, 1912). Ce parasite a été également trouvé chez le chien. NEVEU-LEMAIRE (1936) donne dans la distribution géographique de l'espèce le Soudan et le Niger ; ce dernier terme semble avoir pour origine l'expression Haut Sénégal et Niger qu'ont utilisé les auteurs de la référence de Bamako ; en replaçant cette ville dans son territoire actuel NEVEU-LEMAIRE n'a fait que transcrire la moitié de la formule, nommant à la suite le Niger comme un second territoire d'où *D. dracunculoides* aurait été signalé.

100° ***Dirofilaria immitis*** (Leidy, 1856).

GUINEE PORTUGAISE : Bissau : chien (TENDEIRO, 1948).

Localisation : ventricule droit du cœur et artère pulmonaire.

famille : *Setariidae*

101° ***Setaria equina*** (Abildgaard, 1789).

GHANA : Tamalé : cheval, âne (STEWART, 1930, 1931).

GUINEE : Konakri : cheval.

SENEGAL : Dakar : cheval.

102° ***Setaria labiatopapillosa*** (Alessandrini, 1838).

DAHOMEY : Dahomey : très commune chez les bovins (PECAUD, 1912).

GUINEE : Kouroussa : zébu (HENRY et JOYEUX : sous le nom de *S. digitata* (Linstow, 1906); il paraît probable que leur filaire n'était pas différente de celle qu'on rencontre communément en Afrique occidentale ; c'est pour cette raison qu'elle est citée ici, jusqu'à confirmation de l'existence dans ces territoires d'une deuxième espèce de sétaire chez les bovidés ; Télimélé : bovin (CURASSON, 1938).

GUINEE PORTUGAISE : Bolola : *Cephalophus maxwelli* et Mampata : *C. rufilatus* (TENDEIRO, 1948) ; Bissau : *Tragelaphus scriptus* (TENDEIRO, 1951).

GHANA : Tamalé : bovin (STEWART, 1935).

MAURITANIE : Moudjeria : chèvre.

SENEGAL : Kaolak : bovins ; Sangalkam (Rufisque) : bovin ; Hann (zoo : Dakar) : *Gazella rufifrons*.

SOUDAN : Bamako : zébu ; Nioro : mouton.

famille : *Onchocercidae*

103° ***Onchocerca armillata*** (Railliet et Henry, 1909).

C'est une filaire très commune de la crosse de l'aorte des bovins et zébus ; le ver se pelotonne dans la tunique moyenne et ses sinuosités sont visibles à la surface de l'endothélium aortique. Son rôle pathogène est habituellement nul ; chez les sujets âgés on constate parfois des lésions d'athéromatose dont le point de départ est constitué par le passage du parasite.

DAHOMEY : Kandi (Rapport annuel, 1955).

GHANA : nord du territoire (CHODNIK, 1957 : étude morphologique et biologique de l'onchocerque).

GUINEE : Télimélé (CURASSON, 1938).

SENEGAL : Kaolak, Sangalkam (Rufisque).

SOUDAN : Bamako (COMMES et DEVANELLE, 1917).

104° ***Onchocerca fasciata*** Railliet et Henry, 1910.

Ce parasite n'est jusqu'à présent connu que d'Atar (Mauritanie) ; il provoque des nodules dans le tissu conjonctif sous-cutané des dromadaires. Il y a toute chance pour qu'il soit assez répandu.

105° ***Onchocerca reticulata*** Diesing, 1841.

GHANA : Tamalé : âne (BEAL, 1929) : ligament suspenseur du boulet.

106° ***Onchocerca*** sp.

Des nodules kystiques de la taille d'un pois, trouvés communément dans les muscles intercostaux de bovins de la région de Tamalé (Ghana) par BEAL (1929) et STEWART (1930), contenaient des onchocerques que CAMERON (1928, 1951) ne peut morphologiquement séparer de *O. volvulus* (Leuckart, 1893) de l'homme, parasite très fréquent en Afrique occidentale. Ces nodules risquent d'être confondus avec *Cysticercus bovis ;* on reconnaît par section leur nature compacte, et non vésiculaire.

NEMATODA TRICHUROIDEA

famille : *Trichuridae*

107° ***Capillaria columbae*** (Rudolphi, 1819).

SENEGAL : Fatik : pigeon ; Hann (Dakar) : pigeon.

108° ***Trichuris ovis*** (Abilgaard, 1795).

Parasite très fréquent du gros intestin et du caecum des ruminants.

GHANA : Tamalé : chèvre (STEWART, 1930).

GUINEE : Kouroussa : zébu, mouton (HENRY et JOYEUX, 1920) ; Kindia : chèvre ; Konakri : chèvre.

GUINEE PORTUGAISE : Bololа : *Cephalophus maxwelli* et Mampata : *C. rufilatus* (TENDEIRO, 1948) ; Pessuba (Bissau) : chèvre, porc-épic *(Hystrix cristata senegalica)* (TENDEIRO, 1951).

HAUTE VOLTA : Banankélédaga (Bobo) : bovin.

SENEGAL : Sangalkam (Rufisque) : chèvre ; Thiès : bovin ; Kolda : chèvre.

SOUDAN : Nioro : mouton ; Sotuba (Bamako) : mouton.

109° ***Trichuris globulosa*** (Linstow, 1901).

MAURITANIE : Atar : dromadaire.

SENEGAL : Kaolak : chèvre ; Hann (zoo) : *Gazella rufifrons.*

LISTE DES PARASITES PAR HOTE

1° BOVIDES (bœuf et zébu)

Trématodes

Fasciola gigantica (foie)
Dicrocoelium hospes (foie)
Schistosoma bovis (veines mésentériques et porte)
Paramphistomum sp. I (type *cervi*) (rumen)
Paramphistomum sp. II (type *explanatum*) (rumen)
Cotylophoron cotylophorum (rumen)

Cestodes

Moniezia expansa
Moniezia benedeni
Avitellina centripunctata
Thysaniezia ovilla
Cysticercus bovis (Taenia solium) (muscles)
Echinococcus granulosus (viscères)
Cysticercus tenuicollis (Taenia hydatigena) (péritoine)

Nématodes

Neoascaris vitulorum
Oesophagostomum radiatum (gros intestin, caecum)
Bunostomum phlebotomum
Haemonchus contortus
Cooperia pectinata
Cooperia punctata
Trichostrongylus axei
Dictyocaulus viviparus (bronches)
Thelazia rhodesi (cornée)
Setaria labiatopapillosa (cavité péritonéale)
Onchocerca armillata (tunique aortique)
Onchocerca sp. *(volvulus ?)* (nodules intercostaux)
Trichuris ovis (gros intestin, caecum)

2° MOUTON et CHEVRE

Trématodes

Fasciola gigantica (foie)
Dicrocoelium hospes (foie)
Schistosoma bovis (veines mésentériques et porte)
Paramphistomum sp. II (type *explanatum*) (rumen)
Cotylophoron cotylophorum (rumen)

Cestodes

Moniezia expansa
Moniezia benedeni
Avitellina centripunctata
Stilesia globipunctata
Thysaniezia ovilla
Echinococcus granulosus (viscères)
Cysticercus tenuicollis (péritoine)

Nématodes

Oesophagostomum columbianum
Gaigeria pachyscelis
Haemonchus contortus
Nematodirus filicollis
Ostertagia ostertagi
Trichostrongylus axei
Trichostrongylus colubriformis
Dictyocaulus filaria (bronches)
Protostrongylus rufescens (bronchioles, alvéoles)
Setaria labiatopapillosa (cavité péritonéale)
Trichuris ovis (gros intestin, caecum)
Trichuris globulosa (gros intestin, caecum)

3° DROMADAIRE

Cestodes

Moniezia expansa
Echinococcus granulosus (viscères)

Nématodes

Haemonchus longistipes
Onchocerca fasciata
Trichuris globulosa

4° EQUINS (cheval, âne et mulet)

Trématodes

Gastrodiscus aegyptiacus (gros intestin, caecum)

Nématodes

Parascaris equorum
Oxyuris equi
Strongylus edentatus
Strongylus equinus
Strongylus vulgaris
Trichonema sp.
Habronema megastoma (estomac)
Habronema microstoma (estomac)
Habronema muscae (estomac)
Setaria equina (cavité péritonéale)
Onchocerca reticulata (ligament suspenseur du boulet)

5° PORC

Cestodes

Cysticercus cellulosae (muscles)

Nématodes

Ascaris lumbricoides suum
Oesophagostomum dentatum
Stephanurus dentatus (reins, uretères)
Metastrongylus elongatus (bronches)
Choerostrongylus pudendotectus (bronchioles)
Arduenna strongylina (estomac)

6° CHIEN

Cestodes

Dipylidium caninum
Taenia hydatigena

Nématodes

Toxascaris leonina
Toxocara canis
Ancylostoma braziliense
Ancylostoma caninum
Spirocerca sanguinolenta (œsophage, cardia)
Dirofilaria immitis (ventricule cardiaque droit)

7° CHAT

Cestodes

Mesocestoides lineatus
Diplopylidium acanthotetra

Nématodes

Toxocara mystax
Spirocerca sanguinolenta (œsophage)

8° RAT BLANC

Cestodes

Hymenolepis diminuta
Cysticercus fasciolaris (cavité péritonéale)

Nématodes

Protospirura muris (estomac)

9° SOURIS BLANCHE

Cestodes

Hymenolepis microstoma (canal cholédoque)

Nématodes

Aspiculuris tetraptera

10° POULE

Cestodes

Amoebotaenia sphenoides
Raillietina echinobothrida
Raillietina tetragona

Nématodes

Ascaridia galli
Heterakis brevispiculum
Heterakis gallinae
Subulura brumpti
Syngamus trachea (larynx, trachée)
Gongylonema ingluvicola (jabot)
Acuaria hamulosa (jabot, gésier)
Acuaria nasuta (jabot, gésier)
Acuaria spiralis (jabot, gésier)
Tetrameres fissispina (jabot)

11° PINTADE (*Numida meleagris galeata*, domestique et sauvage)

Cestodes

Cotugnia meleagridis
Davainea paucisegmentata

Porogynia paronai
Raillietina pintneri
Raillietina (Paroniella) numida
Rhabdometra numida

Nématodes

Ascaridia numidae
Heterakis brevispiculum
Subulura brumpti

12° PIGEON DOMESTIQUE

Cestodes

Raillietina sp. (3 espèces)

Nématodes

Ascaridia columbae
Ornithostrongylus quadriradiatus
Capillaria columbae

13° AUTRUCHE

Cet oiseau ayant été parfois considéré comme domestique ou exploitable, les références concernant l'Afrique occidentale sont citées ici.

Cestodes

Houttuynia struthionis (Houttuyn, 1773) : Kori d'Arghenat (Aïr, Niger) *(Davaineidae)*.

Nématodes

Codiostomum struthionis (Horst, 1885) : Hann (zoo) *(Strongylidae)*.

Laboratoire Central de l'Elevage
« Georges Curasson »
Dakar (Directeur : P. Mornet)

BIBLIOGAPHIE

BEAL, W.P.B. — **Report on the veterinary Department for the years 1928-1929.** Government of the Gold Coast, Accra, 1929, 27 pp.

BIRKETT, J.D. — **Cysticercus bovis in the ndama cattle of Sierra Leone.** *Vet. Rec.*, 1953, **65** (24) : 391-394.

BOWESMAN, C. — **Cysticercosis in West Africa.** *Ann. trop Med. Paras.*, 1952, **46** (1) : 101-102.

BRUMPT, E.J. — **Description de deux bilharzies de mammifères africains, *Schistosoma curassoni, sp. inquir., et Schistosoma rodhaini* n. sp.** *Ann. Paras. hum. comp.*, 1931, **9** (4) : 325-338.

CAMERON, T.W.M. — **On a species of *Onchocerca* from the ox in West Africa.** *J. Helm.*, 1928, **6** (131) : 161-164.

CAMERON, T.W.M. — **The parasites of domestic animals.** London, A. et Ch. Black édit., 1951, 420 pp.

CANNON, D.A.B. — **A case of human infection with a species of *Coenurus*.** *Ann. trop. Med. Paras.*, 1942, **25** (2) : 747-750.

CHODNIK, K.S. — **Aortic onchocerciasis due to *Onchocerca armillata* in cattle in Ghana, with special reference to the morphology of the parasite.** *Ann. trop. Med. Paras.*, 1957, **51** (2) : 216-224.

CLAPHAM, P.A. — **On two new coenuri from Africa and a note on the development of the hooks.** *J. Helm.*, 1942, **20** (1) : 25-31.

COMMES, Ch. et DEVANELLE, P. — **L'onchocercose aortique bovine dans le Haut Sénégal-Niger.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1917, **10** (6) : 459-461.

CRUSZ, H. — **On a english case of an intramedullary spinal *Coenurus* in man, with some remarks on the identity of *Coenurus* sp. infesting man.** *J. Helm.*, 1948, **22** (2) : 73-76.

CURASSON, G. — **Rapport sur le fonctionnement du Service Zootechnique et des Epizooties de l'Afrique occidentale française pendant l'année 1935.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1938, **15** (9-10) : 870-889.

CURASSON, G. — **Etat sanitaire du cheptel pendant l'année 1937.** *Bull. Serv. zoot. Epiz. A.O.F.*, 1939, **2** (1) : 61-76.

GAUBERT, M. — **Au sujet d'un cas de parasitisme à *Spiroptera* chez un chien.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932, **25** (4) : 372-373.

GENDRE, E. — **Notes d'helminthologie africaine. 1re note.** *Proc. verb. Soc. linn. Bordeaux*, 1909, **63** : 29-33.

GENDRE, E. — ***Idem*. 2e note.** *Ibidem*, 1909, **63** : 33-41.

GENDRE, E. — ***Idem.* 3e note.** *Ibidem*, 1909, **63** : 74-83.

GENDRE, E. — ***Idem.* 4e note.** *Ibidem*, 1913, **67** : 106-112.

GENDRE, E. — **Sur quelques espèces d'*Heterakis* du Dahomey.** *Ibidem*, 1911, **65** : 68-78.

GOUVEA, H. de. — **La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires.** Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1895, 46 pp.

HENRY, A. et JOYEUX, Ch. — **Contribution à la faune helminthologique de la Haute Guinée française.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1920, **13** (3) : 176-182.

JOYEUX, Ch. — **Recherches sur la faune helminthologique africaine.** *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1923, **12** (2) : 119-167 et **12** (3-4) : 328-338.

JOYEUX, Ch., GENDRE, E. et BAER, J.G. — **Recherches sur les helminthes de l'Afrique occidentale française.** Paris, 1928, (Masson éditeur), 120 pp.

KIRBY-SMITH, J.L., DOVE, W.E. et WHITE, G.F. — **Creeping eruption.** *Arch. Dermat. Syph. Chicago*, 1926, **13** (2) : 137-175.

KIRBY-SMITH, J.L., DOVE, W.E. et WHITE, G.F. — **Some observations on creeping eruption.** *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1929, **9** (3) : 179-192.

LEGER, A. — **Filaire à embryons sanguicoles de l'*Hyaena crocuta* Erxleben.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, **4** (9) : 629-631.

MÖNNIG, H.O. — **Veterinary helminthology and entomology.** Fourth edition by Geoffrey LAPAGE. London (Baillière, Tindall et Cox édit.), 1956, 511 pp.

MONTEIRO da COSTA, A. — **Relatorio duma missâo medico-veterinaria à Guiné em 1923.** *Rev. Med. Vet.*, 1926, **24** : 45-74.

MOODY, W.J. — **Report on the veterinary Department for the year 1921.** Gouvernment of the Gold Coast, Accra, 1922, 20 pp.

MORNET, P., ORUE, J. et SANE, M. — **L'ancylostomose canine à Dakar.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1953, **6** (4) : 195-211.

NAGATY, H.F. — **An account on the anatomy of certain cestodes of the genera *Stilesia* and *Avitellina*.** *Ann. trop. Med. Paras.*, 1929, **23** (3) : 349-380.

NEVEU-LEMAIRE, M. — **Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire.** Paris (Vigot éditeur), 1936, 1514 pp.

PARLIER, E. — **La ladrerie bovine à Dakar.** *Rev. Méd. vét. Lyon, Toulouse*, 1938, **90** (2) : 504-515.

PECAUD, M.G. — **L'élevage et les animaux domestiques au Dahomey. Dakar** (Imp. Gouv. Gén.), 1912, 157 pp.

PEEL, C. — **Apparent acquired immunity to *Cysticercus bovis* in certain age groups of the ndama cattle in Sierra Leone.** *Vet. Rec.*, 1953, **65** (16) : 244-247.

PHILIPPE, M. — **Travaux de recherches effectués par le laboratoire de Bamako pendant le 1er semestre 1939.** *Bull. Serv. zoot. Epiz. A.O.F.*, 1939, **2** (4) : 69-79.

RAILLIET, A., HENRY, A. et LANGERON, M. — **Le genre *Acanthocheilonema* Cobbold et les filaires péritonéales des carnivores.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, **5** (6) : 392-395.

RAPPORTS ANNUELS (polycopiés) :

Rapport annuel du Service de l'Elevage et des Industries animales :

de la Côte d'Ivoire, année 1955. Abidjan, 1956, 196 pp.

de la Côte d'Ivoire, année 1957. Abidjan, 1958, 158 pp.

du Dahomey, année 1951, Cotonou, 1952, 80 pp.

du Dahomey, année 1952. Cotonou, 1953, 140 pp.

du Dahomey, année 1953. Cotonou, 1954, 138 pp.

du Dahomey, année 1955. Cotonou, 1956, 240 pp.

de la Guinée, année 1952. Konakry, 1953, 124 pp.

de la Guinée, année 1955. Konakry, 1956, 227 pp.

de la Haute Volta, année 1953. Ouagadougou, 1954, 217 pp.

de la Mauritanie, année 1952. Saint-Louis, 1953, 200 pp.

de la Mauritanie, année 1953. Saint-Louis, 1954, 322 pp.

du Sénégal, année 1953. Saint-Louis, 1954, 448 pp.

du Soudan, année 1952. Bamako, 1953, 150 pp.

du Soudan, année 1953. Bamako, 1954, 187 pp.

du Soudan, année 1956. Bamako, 1957, 252 pp.

ROUBAUD, E. — **Les producteurs de myiases et agents similaires chez l'homme et les animaux,** Paris (Larose éditeur), 1914, 251 pp.

SOUTHWELL, T. et KIRSHNER, A. — **Description of polycephalic cestode larva from *Mastomys erythroleucus* and its probable identity.** *Ann. trop. Med. Paras.*, 1937, **31** (1) : 37-42.

STEWART, J.L. — Report on the veterinary Department for the year 1929-1930. Government of the Gold Coast. Accra, 1930, 20 pp.

STEWART, J.L. — ***Idem*** pour l'année 1930-1931. Accra, 1931, 26 pp.

STEWART, J.L. — ***Idem*** pour l'année 1934-1935. Accra, 1935, 35 pp.

STEWART, J.L. — ***Idem*** pour l'année 1936-1937. Accra, 1937, 35 pp.

SZIDAT, L. — **Parasiten aus Liberia und Französisch-Guinea. II Teil. Trematoden.** *Ztschr. Parasitenk.*, 1932, **4** (3) : 506-521.

TENDEIRO, J. — **Subsídios para o conhecimento da fauna parasitológica da Guiné.** *Bol. cult. Guiné port.*, 1948, **3** : 638-738.

TENDEIRO, J. — **Actualidade veterinaria da Guiné Portuguesa.** Bissau, 1951, 213 pp.

TENDEIRO, J. — **Sobre a *Cotugnia meleagridis* Joyeux, Baer et Martin 1936 (Cestoda, *Davaineidae*).** *Bol. cult. Guiné port.*, 1953, **8** : 651-657.

TURNER, M. et LEIPER, R.T. — **On the occurence of *Coenurus glomeratus* in man in West Africa.** *Trans. Roy. Soc. trop. Med.*, 1919, **13** (2) : 23-24.

WARDLE, R.A. et McLEOD, J.A. — *The zoology of tapeworms*. Minneapolis (Univ. Minnesota Press), 1952, 780 pp.

WILBERT, R. et DELORME, M. — **Pastoria : centre de recherches biologiques et d'élevage de singes.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931, **24** (2) : 131-148.

SUMMARY

The helminths of domestic animals in West Africa

The author has prepared a list of published references on the helminths of domestic animals occurring in that region of Africa, previously referred to as French West Africa, including further information collected by the Central Veterinary Research Laboratory at Dakar-Hann. It is not therefore a methodical bibliography, but a collection of existing documentation. For each species identified, the place of origin and host is given as also its particular characters.

RESUMEN

Los helmintos de los animales domésticos del Africa Occidental

El autor reune en este artículo las referencias ya publicadas sobre los helmintos de los animales domésticos en Africa Occidental (antigua A.O.F. y territorios enclavados) y los resultatos de los trabajos del Laboratorio central de cria de Dakar-Hann. No se trata pues de una investigación metódica, sinó de la exposición de la documentación actualmente existente. El autor indica el sitio de recogida, el huesped en que ha sido encontrado el parásito y eventualmente precisa caracteres particulares de éste.

Note sur la valeur bromatologique des graminées des " savanes noyées " en Guyane française.

par M. HIDIROGLOU

La Guyane française, située en région équatoriale d'Amérique du Sud entre 2° et 4° de latitude nord comprend deux régions distinctes :

— la région côtière atlantique, ou *Terres basses*, de 50 kilomètres de profondeur et 350 kilomètres de longueur ;

— le reste du pays, les *Terres hautes*, couvert par la forêt.

Les *Terres basses* sont des terres alluviales, protégées de l'influence océanique directe par un rideau de palétuviers. C'est la région des savanes ou prairies naturelles sur lesquelles se fait l'éle-

1. Savane à *Panicum Carbinode*

2. Savane à *Echinochloa polystachia*

Reçu pour publication : avril 1959.

vage. Mais très souvent elles sont marécageuses, noyées en saison des pluies. La mise en valeur de ces « savanes noyées », particulièrement dans le sud-est, est envisagée pour un proche avenir, ce qui permettrait de développer l'élevage.

Le tableau V indique les taux de matières minérales de deux graminées, *Echinochloa polystachia* et *Leersia hexandra*.

On pourrait considérer comme pâturages de première qualité dans ces savanes ceux qui renferment plus de 30 p. 100 de *Panicum barbinode*, d'*Echinochloa polystachia* ou encore de *Paspalum riparium*, comme pâturages de deuxième qualité ceux qui renferment entre 15 et 30 p. 100 de ces mêmes graminées et comme pâturages de troisième qualité ceux qui en renferment moins de 15 p. 100.

D'après les résultats des analyses, nous pouvons adopter la classification suivante en ce qui concerne le « degré de qualité » de ces plantes :

1. Excellentes :

Panicum barbinode.

Hymenacnae amplexicaulis.

TABLEAU I - COMPOSITION PHYSIQUE DU SOL

(en pourcentage de terre séchée à l'air)

Profondeur	Terre fine	Argile	Sable		Limon	Humidité
			total	fin		
10-40cm	100	62,8	0,7	0,7	31,5	3,8
50-90cm	100	59	0,4	0,4	34,5	4,6
190-200cm	100	60	0,6	0,6	33	3,4

TABLEAU II - ANALYSE CHIMIQUE DU SOL

(en pourcentage de terre séchée à 105°)

Profondeur en cm	Bases échangeables en mg %				S	t	V	Ph
	Ca	Mg	K	Na	mg %	mg %	mg %	
10-40	3	13	0,45	0,8	17,4	23,4	74,3	5,4
190-200	5,2	15,2	0,72	16	22,1	25,4	87	7,1

TABLEAU III - ANALYSE CHIMIQUE DU SOL

(pour 100 g de terre séchée à 105°)

Profondeur en cm	Bases totales				P_2O_5	C	N	C/N
	Ca	Mg	K	Na	mg	gr	mg	
10-40	8,03	53	39	1,9	206,3	0,5	0,08	6,25
50-90	15,6	50	45	2,7	118,1			
190-200	15,36	68	50	50	149			

Composition du sol des savanes noyées.

Il s'agit d'argiles marines quaternaires dont la composition physique est donnée par le tableau I* et l'analyse chimique par les tableaux II* et III*.

Valeur nutritive de la végétation des savanes noyées.

Les herbes les plus couramment rencontrées, dont le tableau IV donne l'analyse, sont : *Panicum barbinode, Echinochloa polystachia, Leersia hexandra, Hymenacnae amplexicaulis, Panicum mertenseii, Paspalum riparium, Acroceros zizanoides, Luzeola* sp., *Cyperus.*

* Les tableaux I, II et III nous ont été communiqués par M. Ziefferman, pédologue.

TABLEAU IV

ANALYSE EFFECTUEE EN POURCENTAGE DE MATIERE SECHE

Espèces	Humidité	Matières sèches	Cendres	Matières protéiq.	Matières protéiq. digest.	Matières grasses	Matières grasses digest.	Cellulose	Cellulose digest.	Extract. non azoté	Extract. non azoté digest.	Glucides	Eléments digest. totaux	P	Ca
Panicum barbinode	87,4	12,6	6,8	14	8,4	2,2	1,12	22	14,74	53,3	35,71	18	61,42		
Echinochloa polystachia	81,5	18,5	7,3	7,5	4,27	2	1,2	17	10,2	66,2	35,08	29	52,31		
Leersia hexandra	68,6	31,4	9,7	8	3,36	2,3	0,73	25	14,25	55	38,5	12	57,78	0,13	0,25
Hymenachne amplexicaulis	77,6	22,4	6,9	5,7	3,27	1,9	1,09	24	14,4	61,5	35,67	26	56,14	0,11	0,15
Panicum mertensii	89,6	10,4	6,4	25,3	15,2	2,2	0,96	21	12,96	45,1	22,5	18	51,28	0,30	0,16
Paspalum riparium	83,6	16,2	8,5	8,8	6,96	2,1	1,02	22	13,02	58,6	34,69	23	57,01	0,14	0,22
Acroceros zizanoides	70,1	29,9	9,5	6,2	3,61	2,4	1,29	23	13,40	58,9	34,33	33	54,14	0,16	0,22
Luzeola sp.	63,6	36,4	6,8	7,6	4,5	2	1,18	26	12,48	57,6	32,14	22	51,83	0,08	0,16
Cyperus	74	26	8,2	4,8	2,72	2,4	1,15	25	14,15	59,6	29,8	21	49,31	0,09	0,18

TABLEAU V

Taux des matières minérales de : E. polystachia et L. hexandra *

Résultats en g pour 100 g de matière séchée (étuve 105°)					
Eléments	E. polystachia		L. hexandra	Méthodes d'analyses	Analyse du sol B. 201
	feuilles	tiges	feuilles		
Ca	0,21	0,13	0,19	Eléments totaux après calcination et reprises aux acides	bases échangeables
Mg	0,22	0,24	0,18		
K	1,32	2,77	1,62		
Na	0,02	0,07	0,04		
P	0,14	0,19	0,29		
SO^4	0,55	2,5	2,1		
SiO^2	2,56	1,25	7,32		
Résultats en mg pour 100 g de matière séchée (étuve 105°)					mg p. 100 g avec acide citrique 25 °/oo
Fe	43		95	Eléments totaux après calcination et fusion alcaline	4,2
Cu	2,2		0,1		0,13
Mn	9,5		7,5		69
Al	20		-		7
Zn	7,2		10,3		0,67
Mo	1,75		0,08		0,0008
Co	1,2		0,02		0,01
Cr	0,1		0,5	environ	0,024
Ni	0,22		1		0,024
Ti	1,3		0,6		0,075
Sn	0,07		0,2		0,075
Pb	0,22		-		0,230

2. Bonnes :

Paspalum riparium.
Echinochloa polystachia.

3. Moyennes :

Les autres graminées du tableau IV.

4. Mauvaises :

Les *Cyperus*.

* Analyse faite au laboratoire de l'Institut d'enseignement et de recherches tropicales, Bondy (Seine).

Evaluation de la production des herbes.

L'herbe a été recueillie par fauchage des pâtures, les prélèvements se faisant toujours le matin à 8 heures.

Les résultats ci-après ont été obtenus, par mètre carré :

3. Savane à Echinochloa, *Para et Paspalum niparium*

1° *Panicum barbinode* = 1,800 kg d'herbe fraîche à 80 p. 100 d'humidité.

2° *Echinochloa polystachia* = 2,200 kg d'herbe fraîche à 80,1 p. 100 d'humidité.

3° *Paspalum riparium* = 1,100 kg d'herbe fraîche à 78 p. 100 d'humidité.

Nous avons dénombré 200 tiges par mètre carré de *Panicum barbinode* de 60 cm de hauteur, et il a fallu cinq semaines à l'herbe fauchée pour atteindre de nouveau cette hauteur.

Conclusion.

Ces savanes noyées présentent un intérêt capital pour le développement de l'élevage, bubalin en particulier. En effet, pour un pays tel que la Guyane, qui est un des rares pays de l'Amérique qui puisse compter des troupeaux de buffles, on doit prévoir l'utilisation intensive de ces « savanes noyées » en vue de constituer des troupeaux de buffles hautement sélectionnés pour la production de lait et de viande, et qui pourraient servir, par la suite, de noyau d'approvisionnement de ce genre d'élevage pour les autres pays de l'Amérique tropicale.

SUMMARY

Note on the nutrition value of grasses of the swamps of French Guiana

A large part of the low lying areas of French Guiana is swampy savannah inundated in the rainy season. It is proposed that the area should be put into use. The author records the nature of

the soil and the grasses found thereon and considers that intensive utilisation could be achieved by the development of buffalo-breeding in these swampy areas.

RESUMEN

Nota sobre el valor bromatologico de las gramíneas de las « savanas ahogadas » en la Guayana Francesa

Una gran parte de las tierras bajas de la Guayana esta constituida por savanas pantanosas, inundadas durante la estación de las lluvias y que deben revalorizarse en un futuro proximo. El autor señala cual es la composicón de este suelo y cuales son las hierbas que en el se encuentran. El cree que la utilización intensiva de esas savanas devería permitir el desarrollo de la cria de búfalos.

CONGRÈS - RÉUNIONS

RÉUNION DES FONCTIONNAIRES VÉTÉRINAIRES

Kaduna - Nigeria du Nord - Décembre 1958

Repris dans *Pages d'information, Bureau interafricain des épizooties (I.B.E.D.)*, 1-59, janvier 1959.

La recommandation n° XIV de l'I.A.C.E.D. en 1957, avait exprimé le désir de voir se tenir des réunions restreintes entre fonctionnaires de territoires voisins pour discuter de la coordination des méthodes pratiques de lutte contre les épizooties.

La proposition visant à tenir une réunion ayant ce caractère en Afrique occidentale, en décembre 1958, fut appuyée par la recommandation n° VI de l'I.A.C.E.D. en 1958. Les directions des services vétérinaires des territoires suivants étaient représentées : Oubangui-Chari, Tchad, Fédération d'A.O.F., Niger, Soudan, Cameroun, Nigéria du Nord, et Fédération de Nigéria.

Le secrétaire général de la C.C.T.A., M. Cheysson, et du personnel de la C.C.T.A. assurèrent le secrétariat. Le Dr S.G. Wilson, C.B.E., directeur du Service vétérinaire de la Nigéria fut élu président. La réunion fut officiellement ouverte par le premier ministre de la Nigéria du Nord.

RECOMMANDATIONS

I. **Remerciements.**

La réunion *exprime* sa vive reconnaissance au gouvernement du Nigéria du Nord pour l'excellent accueil qui lui a été réservé et pour la parfaite organisation des travaux. Les délégués ont été particulièrement sensibles à la présence du premier ministre et du ministre de la santé animale et des forêts pour l'ouverture de la réunion. Ils remercient également le ministre de la santé animale et des forêts ainsi que le ministre des affaires intérieures pour les nombreuses attentions dont ils ont été l'objet.

La réunion *prie* le secrétaire général CCTA/CSA de transmettre le texte de la présente résolution aux autorités de Kaduna.

II. **Fréquence des cas de peste bovine.**

considérant que la lutte jusqu'ici menée contre la peste bovine au Cameroun, au Niger, en Nigéria du Nord, au Soudan et au Tchad a permis de limiter considérablement les pertes malgré la persistance de nombreux foyers épizootiques,

considérant que cette action sanitaire a permis de libérer totalement de la peste bovine certaines régions telles que le sud des rivières en Nigéria du Nord et l'Adamaoua au Cameroun sous tutelle française,

considérant que cette situation ne pourra être améliorée ou maintenue qu'au prix d'un effort intense et soutenu se traduisant par des vaccinations massives,

la réunion *attire l'attention* des gouvernements intéressés sur le danger que comporterait tout relâchement dans les mesures actuelles de lutte contre la peste bovine,

elle *recommande* que les campagnes de vaccination soient dans toute la mesure du possible intensifiées et multipliées.

III. **Organisation des mesures de lutte contre la peste bovine.**

Après avoir procédé à un examen des modes d'organisation, des méthodes techniques et des programmes en vigueur en vue de réaliser l'immunisation dans les différents territoires ;

la réunion :

a) *note* qu'il existe une similitude frappante à cet égard entre les régions de culture ou entre les zones relativement développées (zones de végétation guinéenne et soudanaise) ; elle

note également que les difficultés du terrain et la sévérité du climat ont conduit à de nombreuses modifications techniques dans la zone sahélienne de certains territoires français ;

b) *note* que, en dépit d'une organisation satisfaisante allant des laboratoires aux centres d'immunisation principaux, l'action ultérieure sur les troupeaux nomades risque d'être entravée par de nombreux éléments généralement non-techniques ; notamment pénurie de moyens de communication, difficultés d'organisation des camps de vaccination, problèmes de main-d'œuvre, apathie des éleveurs et mouvements saisonniers du bétail ;

c) *note* enfin, bien que le virus caprinisé atténué demeure la meilleure méthode d'immunisation pour les zébus, que les difficultés pour se procurer des chèvres réagissantes en nombre suffisant peuvent rendre la production de ce vaccin malaisée ou coûteuse ; en conséquence elle *enregistre*, comme un facteur favorable les travaux de recherches qui sont actuellement poursuivis dans différents laboratoires en vue d'obtenir d'autres types de vaccins.

IV. Coopération à l'échelon local dans la lutte contre la peste bovine.

La réunion *note* avec satisfaction que la coopération nécessaire dans la lutte contre la peste bovine est satisfaisante aux échelons supérieurs. Elle *estime* souhaitable cependant de développer à travers la frontière Niger-Nigéria du Nord, la coopération au niveau des circonscriptions administratives ; les échanges d'informations sur les maladies signalées et les mouvements de bétail, coordination des programmes d'immunisation ; de contacts réguliers entre personnels techniques et éventuellement approvisionnement commun en vaccin. La réunion *recommande* par conséquent que les territoires du Niger et de Nigéria du Nord donnent les instructions nécessaires pour que les vétérinaires en service de part et d'autre de la frontière se rencontrent à une date rapprochée en vue d'établir dans le détail des propositions couvrant les points mentionnés ci-dessus. Les propositions devront être adressées aux autorité responsables de Niamey et Kaduna pour approbation finale.

La réunion *estime* que cette forme d'action locale est nécessaire avant que l'on puisse envisager un programme d'éradication de la peste bovine.

V. Coopération entre laboratoires sur la peste bovine.

La réunion *note* avec satisfaction qu'une coordination étroite existe entre les laboratoires principaux des territoires britanniques et français en Afrique de l'ouest ; cette coordination est assurée grâce à l'échange d'informations et de matériel, aux visites que se rendent les chercheurs intéressés et à l'uniformité de techniques. Elle *recommande* que cette coordination soit maintenue et si possible resserrée.

VI. La peste bovine au Cameroun.

Considérant les faits suivants :

Il existe une large zone de pâturage exempte de peste bovine s'étendant sur 90.000 km² et qui comprend :

1° dans l'état du Cameroun sous tutelle française : toute la zone s'étendant au sud de la région administrative de la Benoué dont l'élément principal du point de vue de l'élevage est représenté par le plateau de l'Adamawa.

2° dans le Cameroun sous mandat britannique :

a) au nord le plateau Mambila,

b) au sud le plateau de Bamenda.

A cette zone peut être ajoutée la région ouest de l'Oubangui (Bouar-Bokaranga) qui héberge un troupeau de 300.000 têtes.

Tout ce bétail est hyper-réceptif à la peste bovine et ne subit actuellement aucune immunisation de protection contre cette affection.

Ces régions sont naturellement protégées par une très large zone infestée de glossines et par la falaise de l'Adamawa.

Une attaque de la maladie dans quelque zone que ce soit risquerait de s'étendre avec la plus grande rapidité à l'ensemble des régions ci-dessus définies et d'y provoquer un désastre comparable à l'épizootie de 1927 sur le plateau de l'Adamawa, ce qui compromettrait pour de nombreuses années le ravitaillement en viande de tout le sud du Cameroun.

Mais, du fait de l'ouverture de nouveaux moyens de communication, de l'extension de la lutte contre la trypanosomiase et des progrès accomplis dans la chimiothérapie de cette affection, le danger de réapparition de la peste bovine est à l'heure actuelle plus grand que jamais ;

la réunion

invite les gouvernements intéressés à déclarer « indemne de peste bovine » l'intégralité des zones ci-dessus décrites ;

recommande à ces mêmes gouvernements, dans leur intérêt propre et dans l'intérêt général d'interdire rigoureusement l'introduction, dans ces zones, de bétail en provenance de régions infectées.

VII. Lutte contre la péripneumonie contagieuse bovine.

Après avoir examiné la fréquence des cas de péripneumonie contagieuse bovine dans chaque territoire, les tests de diagnostic utilisés et les différentes méthodes de prophylaxie médicale et sanitaire, la réunion *note* les dispositions énergiques utilisées à l'heure actuelle pour lutter contre la maladie dans la province de Bornu. Elle *note* également que peu de mesures nouvelles de prophylaxie coordonnée sont nécessaires, en raison de la faible fréquence constatée sur la frontière Niger-Nigéria.

En raison de la menace constante de diffusion de la maladie, par des animaux de boucherie, du Tchad vers le Nigéria, la réunion *recommande* l'établissement d'échanges d'informations réguliers et fréquents entre Maiduguri, Kaduna, Bongor, Fort-Lamy et Maroua ; ces échanges devront comporter des listes mensuelles des foyers signalés, ainsi que des renseignements sur les méthodes prophylactiques utilisées dans la lutte contre la péripneumonie bovine et de contacts entre les vétérinaires intéressés.

VIII. Mesures à prévoir pour assurer une lutte efficace contre la peste bovine et la péripneumonie bovine.

La réunion *attire l'attention* des gouvernements intéressés sur la nécessité impérative de conserver aux moyens actuels de lutte contre la peste bovine et la péripneumonie bovine un très haut degré d'efficacité. Si les dispositions budgétaires indispensables n'étaient pas prises, si la législation nécessaire n'était pas adoptée et appliquée avec autorité, ces deux maladies pourraient redevenir une menace grave pour l'élevage et par conséquent pour le bien-être des populations dans l'ensemble de l'Afrique de l'ouest.

La réunion en *appelle* à tous les gouvernements dans l'espoir qu'ils donneront aux services techniques responsables le soutien constant qui leur est nécessaire.

IX. Approvisionnement du Nigéria en bétail et en viande provenant du Cameroun, du Niger et du Tchad.

considérant qu'il existe un très important mouvement de bétail du Cameroun, du Niger et du Tchad vers le Nigéria,

considérant que ce mouvement comporte un danger considérable et constant de diffusion des maladies épizootiques et complique la protection sanitaire,

considérant que les mesures de contrôle sanitaire actuellement adoptées entraînent parfois des dépenses inopportunes,

considérant que les méthodes actuelles d'acheminement provoquent des pertes considérables, quantitatives et qualitatives, alors qu'il est essentiel, au contraire, de sauvegarder la totalité des ressources en viande existantes, afin de couvrir les besoins de la consommation,

considérant que ce problème comporte de nombreux facteurs, notamment économiques, dépassant l'objet de ses travaux,

la réunion *recommande* que l'ensemble du problème soit étudié au cours d'une réunion groupant les autorités compétentes pour les quatre territoires.

X. Réunions ultérieures de même nature.

La réunion *estime* que l'examen de sujets pratiques bien définis par les chefs des départements techniques intéressés présente un grand intérêt.

Elle *recommande* aux gouvernements membres de donner une suite favorable aux propositions qui pourraient être faites ultérieurement, en vue de tenir des réunions semblables à la réunion de Kaduna.

INFORMATIONS GÉNÉRALES

FIEVRE APHTEUSE — IDENTIFICATION DES SOUCHES

Reproduction de l'article paru dans *Pages d'information du Bureau interafricain des épizooties (I.B.E.D.)*, mars 1959, IBED, 9/59.

Les recommandations de l'I.A.C.E.D. de 1957 et 1958, ainsi que la création d'un centre mondial de référence à Pirbright ont eu pour conséquence une augmentation du nombre des prélèvements envoyés à ce laboratoire pour identification. Par contre, il y a aussi une augmentation du nombre des prélèvements, qui bien que contenant du virus au moment de l'envoi, n'en contiennent plus au moment où les recherches sont faites.

Il est absolument indispensable que les instructions données par Pirbright sur la façon de faire la récolte et sur les opérations à effectuer pour l'envoi des prélèvements soient scrupuleusement suivies, pour éviter des recherches inutiles.

Ces instructions sont répétées ci-dessous.

I.B.E.D.

Laboratoire mondial de référence sur la fièvre aphteuse

Adresse télégraphique :

Research Institute
(Animal Virus Diseases)
Pirbright, Surrey
Angleterre.

Worreflab, Research, Pirbright

Prélèvements d'échantillons de matériel infecté par les maladies vésiculeuses en vue de leur examen au laboratoire.

Le matériel à examiner doit se composer de tissu épithélial de lésions vésiculeuses récemment formées sur la langue ou dans la bouche de bovins ou de porcins et l'échantillon prélevé (un fragment de 5 cm de côté à peu près suffit) doit être placé dans un milieu de pH 7,6 composé pour parties égales de glycérine pure et de tampon phosphate M/25.

Le récipient doit être une petite fiole de verre à capuchon vissant muni d'une rondelle de caoutchouc interdisant, lorsqu'il est vissé, toute fuite de liquide peut-être infectieux. La fiole doit être entourée d'un morceau de ruban adhésif où seront inscrites les indications nécessaires à l'identification de l'échantillon. La fiole doit être enveloppée dans de la charpie ou dans de l'ouate et placée dans une petite boîte de fer blanc parfaitement soudée pour assurer son étanchéité. Si l'on emploie les nouveaux récipients en aluminium fournis par l'Institut de Pirbright, il est impossible de les souder, opération qui serait d'ailleurs inutile car le couvercle de ces récipients est muni d'une rondelle de caoutchouc qui les rend étanches lorsque le couvercle est vissé à fond. En outre, la fiole de verre n'a pas à être enveloppée d'ouate ou de charpie car elle est maintenue en place par du papier gaufré inséré autour et au-dessous d'elle.

Le colis doit être expédié à l'adresse ci-dessus par voie aérienne au tarif marchandise et un télégramme sera envoyé pour annoncer la date de l'envoi et si possible le numéro du vol ainsi que le nom de la compagnie aérienne de manière que des dispositions puissent être prises pour en prendre livraison à l'aérodrome de Londres dès l'arrivée. Si l'envoi au tarif marchandise est impossible, le colis doit être expédié par voie aérienne au tarif lettre et un télégramme sera envoyé pour indiquer la date de l'expédition. Il convient de nous adresser séparément par poste aérienne une petite carte schématique montrant le lieu d'origine de l'échantillon, ou à défaut le nom de lieu d'origine de l'échantillon et ses longitude et latitude, ainsi que de brèves indications sur les espèces et le nombre d'animaux atteints (bovins, ovins, porcins ou caprins), et tous autres détails utiles.

N.B. — Les paquets doivent porter la mention « Attention, fragile » avec les mots « Echantillon pathologique - sans valeur commerciale ».

Préparation du milieu glycérine/tampon phosphate M/25, de pH 7,6 pour la conservation du virus de la fièvre aphteuse dans des tissus infectieux.

Solution A.

Phosphate de sodium bibasique, M/25.

Une certaine quantité de $Na_2 HPO_4 : 12H_2O$ est séchée à l'étuve pendant 3 ou 4 jours. 7,13 grammes du sel séché sont dissous dans l'eau distillée et la solution est complétée à 1 litre.

Solution B.

Phosphate de potassium monobasique.

5,45 grammes de KH_2PO_4 sont dissous dans de l'eau distillée et la solution est complétée à 1 litre.

Solution tampon.

Six parties de solution A, plus une partie de solution B, donnent une solution tampon dont le pH est approximativement de 7,6.

Cette solution est ensuite mélangée à un volume égal de glycérine, le mélange est stérilisé dans un autoclave et le pH est contrôlé.

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE MYCOLOGIE HUMAINE ET ANIMALE.

Cette Société a été fondée à Paris le 6 juillet 1954 par un groupe d'experts représentant 10 nations et réunis à l'occasion du *huitième Congrès international de botanique*. Le but de cette Société consiste à rassembler les techniciens intéressés à l'étude des champignons parasites de l'homme et des animaux, à encourager la formation de Sociétés régionales groupant ces techniciens, à organiser des réunions à l'occasion de congrès internationaux et à publier un bulletin consacré à la mycologie humaine et animale.

Les candidats au titre de membres de cette Société doivent adresser leur demande au Secrétaire Général, le **Dr R. VANBREUSEGHEM, de l'Institut de Médecine Tropicale d'Anvers (Belgique),** en indiquant de façon précise leurs titres et en joignant une liste de leurs publications scientifiques.

Maladies diverses à virus

70. DEPOUX (R.), ORIO (J.), MERVEILLE (P.) et CECCALDI (J.). — **La rage en Afrique Equatoriale française au cours des cinq dernières années. — I. Activités de l'Institut Pasteur de Brazzaville pour le dépistage de la rage.** *Ann. Inst. Pasteur,* 1958, **95** (3), 302-5.

ORIO (J.), DEPOUX (R.), MERVEILLE (P.) et CECCALDI (J.). — **II. Activités de l'Institut Pasteur de Brazzaville dans la prévention et le traitement de la rage humaine.** *Ann. Inst. Pasteur,* 1958, **95** (3), 306-13.

La rage sévit à l'état endémique en Afrique équatoriale. L'Institut Pasteur de Brazzaville doit consacrer une grande part de son activité à la lutte contre cette maladie. Les auteurs décrivent ici le dépistage de la rage, puis la prévention et le traitement de la rage humaine.

Le diagnostic est fait à partir de cerveaux d'animaux suspects. Des examens anatomo-pathologiques et des inoculations sont pratiqués, à condition que les cerveaux soient envoyés, partie dans la glycérine, partie dans une solution à 10 p. 100 de formol commercial. Les colorations utilisées sont celles de Lépine, de Mann et de Mallory. Les inoculations sont faites par voie intracérébrale à 10 souris et éventuellement à 2 cobayes, un lapin et un singe. Dès l'apparition des paralysies, les animaux sont sacrifiés et les cerveaux prélevés pour examen anatomo-pathologique. La réaction de déviation du complément n'a pas semblé assez fidèle pour être utilisée systématiquement. Du 1er janvier au 1er juillet 1957, sur 364 cerveaux examinés 131 ont été reconnus infectés de rage, dont 97 de chiens sur 218 suspects, et 16 de chats sur 97 suspects. Les auteurs n'ont pu mettre en évidence la rage, à la suite de recherches systématiques, ni chez les rats ni chez les chauves-souris.

Le vaccin que fabrique l'Institut Pasteur de Brazzaville (vétérinaire et humain) est un vaccin phéniqué, type Fermi, répondant aux normes de l'O.M.S. Il est distribué dans les quatre états de l'ancienne A.E.F. D'ailleurs, pour la vaccination des animaux, il faut ajouter à la production de l'Institut Pasteur, le vaccin formolé fabriqué par le Laboratoire de l'élevage de Farcha (Fort-Lamy).

Le nombre de personnes traitées à l'Institut Pasteur de Brazzaville et dans le reste de l'ancienne fédération a été : en 1953, respectivement de 334 et 325, en 1954, de 466 et 301, en 1955, de 422 et 225, en 1956, de 427 et 605, en 1957 (1er semestre), de 227 et 273.

Les auteurs insistent sur l'importance du rôle des animaux domestiques dans la transmission de la rage à l'homme. Les chiens et chats des Européens sont régulièrement immunisés, mais ceux des Africains, en brousse particulièrement, ne le sont pas. La prophylaxie de la rage humaine est surtout du ressort vétérinaire mais doivent s'y ajouter le ramassage et l'abattage des chiens errants. Ceci implique une action énergique des pouvoirs publics, une propagande persuasive et l'éducation du public.

71. HUYGELEN (C.) et MORTELMANS (J.). — **La rage à virus Flury chez le cobaye et l'effet de la vaccination préalable au moyen de vaccin phéniqué.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.,* 1958, **38** (4), 657-67.

Les auteurs utilisent la souche L.E.P. qui sert à la fabrication du vaccin destiné aux chiens et inoculent trois groupes de cobayes avec des quantités variables de virus : dose d'un ml d'une suspension à 40 p. 100 de tissu embryonnaire virulent de poulet, dose d'un ml à 4 p. 100, dose d'un ml à 0,4 p. 100. Dans le premier groupe (dose d'un ml d'une suspension à 40 p. 100), la courbe des mortalités présente deux

maximums, le 3e jour et le 10e, entre lesquels on ne constate aucun cas. La première vague de mortalité (15 p. 100), du 2e au 5e jour est provoquée par un facteur toxique non déterminé, existant dans le tissu embryonnaire ainsi que le prouvent des mortalités comparables dans un autre groupe de cobayes inoculés avec une même suspension de tissu embryonnaire seul. Ce facteur toxique n'agit qu'à concentration importante, car aucune mortalité n'est constatée les premiers jours dans les deux groupes qui reçoivent une suspension plus diluée. La maladie due au virus Flury commence le 9e jour ; on constate toujours la paralysie des membres postérieurs puis la forme typique de paralysie ascendante avec mort après un temps assez variable. Jamais les auteurs n'ont observé, sur plus de cent cobayes morts par inoculation de virus Flury, de convulsions, de crises épileptiformes, de symptômes de rage furieuse.

Le pourcentage des mortalités varie avec la dose inoculée : 79 p. 100 dans le 1er groupe, 24 p. 100 dans le 2e, 2 p. 100 dans le 3e.

La mise en évidence du virus Flury, par inoculation à des souris à partir du cerveau de cobayes morts dans la deuxième vague de mortalités, n'a pu être faite que 5 fois sur 10.

Les auteurs, dans une seconde expérimentation, ont inoculé le virus Flury (1 ml à 40 p. 100 de virus Flury) à des cobayes préalablement vaccinés avec un vaccin antirabique phéniqué suivant la méthode de Fermi. La mortalité dans les premiers jours est comparable à celle constatée dans le premier groupe de l'expérience précédente, mais entre le 6e et le 35e jour, elle est considérablement moindre, ce qui montre une certaine protection due au vaccin phéniqué.

72. HUYGELEN (C.) et MORTELMANS (J.). — **L'emploi du lapin dans les tests de contrôle des vaccins antirabiques.** 26 réf. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1958, **38** (6), 1037-43.

Les auteurs ont employé souvent des lapins pour contrôler l'efficacité de lots de vaccin antirabique, vaccin phéniqué à base de cerveau de mouton. Les lapins recevaient 2 ml de ce vaccin chaque jour par voie sous-cutanée, la moitié pendant 10 jours, l'autre moitié pendant 20 jours. Dès la 5e ou la 6e injection les lapins maigrissaient, perdaient l'appétit. La mort survenait sans symptômes spécifiques préalables. Sur 76 lapins recevant une série de 10 injections, 9 sont morts ; sur 76 recevant 20 injections, 19 sont morts. Les décès s'étalent entre le 9e jour qui suit la première injection et le 27e. L'âge du cerveau au moment de la préparation du vaccin ne semble pas avoir d'influence, au contraire du nombre d'injections. Des cobayes soumis aux mêmes épreuves n'y ont pas été sensibles.

Sur 14 des 19 lapins morts, les auteurs ont cherché à mettre en évidence le virus rabique dans le cerveau et n'y ont réussi que dans 4 cas. Dans aucun des cas, les lapins n'avaient présenté les symptômes de la rage à virus fixe. D'autre part une expérimentation fut faite avec 20 lapins auxquels on inocula pendant 20 jours 2 ml d'une émulsion phéniquée de cerveau de mouton sain. 6 lapins moururent dans des conditions analogues, et les autres présentèrent des signes de dépression et d'amaigrissement. Il apparaît donc que c'est la substance nerveuse et non le virus qui cause les accidents au cours de la vaccination antirabique du lapin.

Les auteurs estiment que le lapin n'est pas un animal de choix pour le contrôle des vaccins antirabiques puisqu'au moment où il doit être chargé du virus d'épreuve, il se trouve dans un état de moindre résistance.

73. LALANE (A.). — **La maladie nodulaire contagieuse de la peau des bovins *(Lumpy skin disease)* à Madagascar, en 1956 et 1957.** *Vingt-sixième session du comité de l'Off. intern. Epiz.*, mai 1958, **50**, 322-9, résumé repris *ibid.*

En 1956 et 1957, la « lumpy skin disease » a sévi d'une façon très localisée sur le territoire de Madagascar. Il n'a pas été observé de progression régulière et la maladie est survenue en des endroits nettement éloignés les uns des autres. C'est la forme cutanée, sans complications, en général bénigne, qui a été, de beaucoup, la plus fréquente. La race, le sexe, l'âge, ne semblent avoir aucune influence. On soupçonne les insectes piqueurs et les tiques d'intervenir dans la transmission de la maladie, mais leur rôle n'a pu être encore précisé.

Les éleveurs malgaches n'accordent pas une grande attention à cette maladie qui frappe

quelques animaux seulement dans le troupeau et n'en tue que rarement. L'incidence économique sur l'élevage bovin est, en effet, et contrairement à ce qui est signalé dans d'autres pays, relativement faible : diminution, parfois tarissement, de la sécrétion lactée et dépréciation des cuirs, qui ne porte d'ailleurs aucun préjudice à l'éleveur parce que les achats de bétail sur pied sont toujours faits sans la moindre considération pour la valeur de la dépouille.

S'agissant d'une maladie nouvelle, avec laquelle tous les agents ne sont pas encore familiarisés, il semble qu'il y ait parfois des confusions avec d'autres maladies cutanées.

74. LALANNE (A.). — **La paralysie contagieuse du porc à Madagascar (maladie de Teschen).** *Vingt-sixième session du comité de l'Office. Off. intern. Epiz.*, mai 1958, **50**, 439-65 ; résumé de l'auteur.

La méningo-encéphalite enzootique du porc est connue à Madagascar sous le nom de paralysie contagieuse ou maladie de Teschen. Identifiée pour la première fois en 1945, elle est responsable de la disparition, en quelques années, de plus de 60 p. 100 du cheptel porcin, ce qui a entraîné une diminution considérable des abattages dans les usines de conserves.

La relance de l'élevage du porc, indispensable parce que cet animal constitue pour les populations de bien des régions la seule ressource en matières grasses, n'a pu être assurée que grâce à la mise au point d'un vaccin atténué et à sa production en quantités suffisantes pour contrôler la majeure partie du cheptel.

Ce vaccin est préparé avec les centres nerveux de porcelets infectés expérimentalement. Comme substance adjuvante, on utilise du gel d'alumine. L'atténuation est obtenue par l'action de l'acide phénique dans la proportion de 0,5 p. 100 et l'exposition à la température du laboratoire pendant 24 heures. Par la suite, il doit être soigneusement conservé à la température de + 4°.

Une bonne immunité de 6 mois environ est obtenue sur les porcs des élevages autochtones avec deux injections, à 15 jours d'intervalle, de 5 ml de vaccin chacune, par la voie sous-cutanée, en arrière de l'épaule. Pour les sujets de pure race, il est conseillé trois injections à 10 jours d'intervalle, à la même dose et par la même voie. Dans tous les cas, une injection de rappel est nécessaire 6 mois après la dernière injection de vaccin.

Parmi les méthodes d'immunisation expérimentées, seule la vaccination simple a été retenue pour les interventions en milieu autochtone. Elle ne détermine pas de pertes et protège actuellement les animaux contre une inoculation expérimentale de virus de Teschen dans la proportion de 85 à 90 p. 100. Toutefois, chez certains, l'immunité est faible ou de courte durée et les résultats obtenus ont été nettement meilleurs dans la région des plateaux que dans les zones côtières.

Mais la production de ce vaccin, qui exige chaque année l'abattage de plusieurs milliers de porcelets, n'est pas encore suffisante pour contrôler tout le cheptel et on fonde beaucoup d'espoirs sur un autre vaccin, actuellement à l'étude, à base de culture du virus de Teschen sur cellules épithéliales de reins de porcelets, qui a l'avantage d'être d'un prix de revient moins élevé que le précédent et de pouvoir être plus facilement préparé en très grandes quantités. Si les résultats prometteurs obtenus jusqu'à ce jour sur 120 porcelets se confirment sur des effectifs plus importants, il sera préparé industriellement de façon à intervenir le plus rapidement possible sur l'ensemble du cheptel de l'Ile.

En effet, la prophylaxie sanitaire et le traitement se sont avérés, en toutes circonstances, totalement inefficaces. Seule la vaccination préventive a donné de bons résultats. C'est uniquement grâce à elle que l'élevage du porc, abandonné pendant quelques années, a progressivement repris de l'importance et que le cheptel se reconstitue. On espère atteindre à nouveau le chiffre plafond de 1942 dans cinq ou six ans.

75. WITTMANN (G.). — **Diffusion-précipitation spécifique en milieu gélifié dans la maladie de Teschen** (Virusspezifische Präzipitation bei der ansteckenden Schweinelähmung (Teschener Krankheit) mit Hilfe des Agar-Diffusionsverfahrens). *Zbl. Vet. Med.*, 1958, **5**, 505-14. Repris dans *Vet Bull.*, 1959, **29** (1), 14-5.

On a pu démontrer une précipitation spécifique en milieu gélifié entre les sérums de porcins guéris de maladie de Teschen et un antigène constitué de virus de Teschen cultivé sur tissus.

On pouvait mettre en évidence des anticorps précipitants dans le sérum des animaux infectés à partir du troisième jour de la maladie expérimentalement provoquée *per os* ou par voie intracérébrale, tandis que le test de séro-neutralisation était positif chez les animaux infectés *per os* dès le premier jour de la maladie. Les 2 types d'anticorps pouvaient ainsi être détectés dans le sang des animaux infectés pendant plusieurs mois, bien que les anticorps précipitants aient montré une tendance à régresser plus rapidement dans le sérum que les anticorps neutralisants. Ces observations laissent penser que les deux types d'anticorps ne sont pas identiques.

Lorsque des anticorps précipitants peuvent être mis en évidence dans un sérum, le test de séro-neutralisation est toujours positif. Par contre, lorsque le test de précipitation n'est plus positif, le premier peut être encore positif. Les résultats négatifs ou douteux doivent justifier la répétition de ce test sur les échantillons de sérums soumis à l'analyse.

76. GORET (P.), BRION (A.), FONTAINE (M.), FONTAINE (Mme M.) et PILET (C.). — **Première enzootie de « pneumonie à virus » du porc constatée en France. Recherches préliminaires sur la souche de virus isolé.** *C.R. Acad. Sci.*, 1958, **247** (18), 1531-2.

Les auteurs ont identifié dans une porcherie de la région parisienne, pour la première fois en France, la pneumonie à virus du porc, déjà reconnue dans la plupart des pays. Après une incubation d'environ quinze jours, les symptômes principaux sont : une haute contagiosité, un arrêt de la croissance, une toux quinteuse incurable, de la dyspnée ; l'examen nécropsique montre des foyers d'hépatisation sur les lobes antérieurs des poumons, des infiltrations périalvéolaires et péribronchiques, en nappe ou en nodules par des cellules mononucléées. L'antibiothérapie est efficace. Les auteurs ont isolé un virus qui déclenche chez des porcelets une maladie expérimentale analogue à la maladie naturelle. Ce virus persiste dans les lésions sur l'animal vivant plus de 88 jours, et est détruit *in vitro* après un contact de 3 heures avec des solutions d'auréomycine et de terramycine. Un sérum d'animaux malades ne possède aucune propriété neutralisante vis-à-vis du virus.

77. PARAF (A.), ASSO (J.), VERGE (J.), DHENNIN (Mme L.) et DHENNIN (L.). — **Etude quantitative des propriétés immunigènes du virus aphteux « lapinisé ». Vaccination antiaphteuse par virus vivant chez les bovins.** *C.R. Acad. Sci.*, 1959, **248** (9), 1455-8.

Les auteurs décrivent l'expérimentation qui leur a permis de mettre en évidence le pouvoir immunigène pour les bovins du virus aphteux de type C « Loupoigne » ayant subi un certain nombre de passages sur lapins de plus en plus âgés. Des doses de 10^4 DL 50 à 10^7 DL 50 souriceau sous forme de 5 ml de suspension dans du sérum physiologique de tissu virulent broyé, sont inoculées par voie, soit sous-cutanée, soit intramusculaire, à des bovins indemnes de fièvre aphteuse.

Ces bovins subissent l'épreuve virulente au bout de 21 jours, sous forme d'une double injection intralinguale de 10.000 doses minimales infectantes de virus C Loupoigne bovin et sont abattus cinq à sept jours plus tard pour rechercher les lésions aphteuses. Les auteurs constatent un certain nombre de cas de fièvre aphteuse post-vaccinale, plus fréquents avec les inoculations par voie intramusculaire que par voie sous-cutanée, et d'autant moins graves que le virus a subi un plus grand nombre de passages (bénins au-dessus de 100 passages). Le pourcentage des animaux immunisés en l'absence de réaction post-vaccinale décelable s'élève régulièrement à mesure qu'augmente le nombre de passages du virus chez le lapin (avec des doses de virus comprises entre 10^4 et 10^7 DL 50 souriceau inoculées par voie sous-cutanée, le pourcentage de vaches vaccinées pour des passages de 56, 74, 87, 104 et 124 est respectivement 10, 30, 45, 56 et 58).

En conclusion, ce virus après 136 passages sur lapins n'a pas perdu sa valeur immunogène; l'augmentation progressive de l'âge des lapins réceptifs a permis de lui conserver un reliquat de

virulence pour les bovins. La voie d'inoculation sous-cutanée suscite moins d'accidents, mais la voie intra-musculaire est plus fidèle.

78. PARAF (A.), VERGE (J.), DHENNIN (Mme L.), DHENNIN (L.) et ASSO (J.). **Propriétés antigéniques du virus aphteux « lapinisé ». Production chez les bovins d'anticorps neutralisants et fixant le complément.** *C.R. Acad. Sci.* 1958, **247** (15), 1145-8.

Les auteurs exposent dans cette nouvelle note sur l'adaptation du virus aphteux de type « Loupoigne » au lapin les expériences qui montrent le pouvoir antigénique élevé de cette souche.

Ils mettent en évidence la présence du virus aphteux dans les tissus virulents du lapin par la méthode de fixation du complément, l'antigène étant du muscle de lapin mort de fièvre aphteuse ; cette réaction est spécifique si le tissu musculaire virulent provient d'un lapin de plus de trente jours ; cette spécificité est prouvée par ce test de séro-neutralisation : des souriceaux inoculés avec un mélange du virus et de sérum anti-C survivent alors que ceux inoculés avec un mélange du virus et de sérum anti-A ou anti-O meurent. Des cobayes inoculés avec ce virus lapinisé possèdent des anticorps spécifiques ; au 22e jour quatre animaux sur sept et au 30e jour, cinq sur six possèdent des anticorps spécifiques alors qu'avec du virus de cobaye, au 22e jour aucun animal ne possède d'anticorps et au 30e, trois seulement sur sept.

Chez les bovins, ce virus fait apparaître des anticorps spécifiques de type neutralisant et fixant le complément ; les auteurs décrivent le protocole qui leur a permis d'obtenir des réactions de fixation du complément spécifiques. L'épreuve de séro-neutralisation montre que la dose protectrice 50 p. 100 atteint 1/50.000e pour le sérum du bovin ayant reçu du virus lapinisé alors qu'elle n'est que de 1/1000e pour le sérum témoin d'animaux hyperimmunisés avec du virus bovin.

Le fait que ce virus lapinisé est meilleur antigène chez le cobaye que le virus d'origine cobaye et chez le bœuf que le virus d'origine bovin semble dû au fait qu'il est moins pathogène pour ces animaux.

79. OMORI, TSUNEYOSHI, HARADA (K.), TOKUDA (G.), ISHII (S.) et MATSUMOTO (M.). — **Etude d'une pneumonie infectieuse de la chèvre provoquée par un virus. V. Enquête sur l'apparition des anticorps fixateurs de complément** (en japonais). *Bull. nat. Inst. anim. Health*, 1956, **31**, 35-8. Repris danc *Act. vet. jap.*, 1957, **2** (3/4), 41.

Des sérums furent recueillis à partir de 1.433 chèvres dans tout le pays en vue de les tester avec le test de fixation du complément vis-à-vis du virus de la pneumonie des chèvres. On obtint une forte incidence (43,9 p. 100) d'anticorps, ce qui indique une distribution géographique étendue du virus parmi les chèvres au Japon. Cette incidence était plus élevée parmi les chèvres gardées en troupeaux plus importants que parmi celles constituant de petits troupeaux. Cette incidence n'était pas liée au sexe ni à l'âge des animaux.

Peste Bovine

80. TURCO (V.). — **De l'importance du « Goat virus » dans la lutte contre la peste bovine.** *Bull. agric. Congo belge*, 1957, **48** (4), 936-46.

Quoiqu'écrit en 1947, cet article reste intéressant ne serait-ce que par l'importance que représente le virus caprinisé comme étape contre la peste bovine.

La peste bovine sévissait en Europe jusqu'à la fin du XIXe siècle, mais la possibilité d'application d'une police sanitaire rigoureuse et l'amélioration des conditions d'hygiène l'ont fait disparaître. En Afrique, où l'organisation est moindre et l'élevage plus primitif, il a fallu recourir à la vaccination. Il a été jusqu'alors impossible d'empêcher que des épizooties de peste bovine se développent à partir de foyers

naturels, de même que de supprimer ces foyers, le virus se maintenant aussi chez le gibier.

Lors de l'épizootie d'Aru en 1945, fut décidé l'établissement d'un cordon sanitaire et d'une zone de protection dans laquelle tout le bétail devait être vacciné. En brousse, 3.000 à 4.000 bovins furent vaccinés avec le vaccin caprinisé avec succès. Ce même vaccin fut employé par l'auteur à la ferme de Kerekere (mines d'Or de Kilo-Moto). Mais au début, le vaccin avait causé de telles réactions et des pertes si importantes, que l'auteur employa la séro-vaccination en utilisant le virus caprinisé. Ainsi il put vacciner 5.308 animaux avec seulement 1,82 p. 100 de mortalité.

De cette vaccination et de diverses expérimentations, l'auteur tire comme conclusions que le vaccin caprinisé est une arme puissante et précieuse contre la peste bovine ; la possibilité de son emploi en milieu indemne permet de créer des zones de protection autour des foyers de peste bovine et d'alléger les mesures de police sanitaire. Il conseille l'emploi de la séro-vaccination, quitte, pour renforcer l'immunité, à la faire suivre d'une nouvelle vaccination au virus caprinisé.

81. ELS (Th.) et coll. — **La campagne contre la peste bovine en Ituri en 1954.** *Bull. agric. Congo belge*, 1957, **48** (4), 947-60.

L'Ituri qui est situé au nord-est du Congo belge, fut atteint en 1954 par une épizootie de peste bovine venant du Soudan et de l'Uganda. Le virus fut isolé et identifié fin janvier par le laboratoire vétérinaire de l'I.N.E.A.C. à Gabu. Ce laboratoire prépara immédiatement 41.000 doses du virus-vaccin lapinisé desséché et 15.000 doses de virus-vaccin caprinisé desséché et la vaccination fut pratiquée autour des foyers. Puis, compte tenu des possibilités matérielles de production des laboratoires de Gabu et Stanleyville et de la sensibilité du bétail à immuniser, il fut décidé d'utiliser le *virus-vaccin lapinisé frais*, qui serait fourni quotidiennement pour la vaccination qui commencerait le 28 mars dans tout le territoire, après différents contrôles préliminaires dont :

— le contrôle d'immunité des animaux vaccinés avec le virus-vaccin desséché utilisé au début de la campagne : l'immunité conférée a été suffisante ;

— le contrôle de la viabilité de la souche lapinisée fraîche en suspension à 20 p. 100 et conservée à la température de 4°C : la durée de conservation est fixée à 4 jours ;

— le contrôle d'un lot de vaccin ayant séjourné 24 heures en brousse et transporté pendant 360 km : la valeur du vaccin n'est pas modifiée ;

— le contrôle de l'efficacité du virus-vaccin lapinisé frais chez le bétail en présence de la souche locale de peste bovine.

La technique de préparation du vaccin est décrite en détail, à partir de la souche K10 Nakamura du virus de la peste bovine adapté au lapin.

Le vaccin a été transporté, en camionnette, dans des thermos contenant de la glace. La campagne dura deux mois et une semaine ; 324.577 bovidés ont été vaccinés. Des réactions thermiques fugaces (0,04 p. 100), parfois assez fortes, ont été constatées chez les jeunes, en même temps qu'on remarque des lésions buccales tardives.

La précocité du diagnostic, l'action rapide, l'efficacité de l'organisation, la valeur du vaccin ont permis de combattre efficacement cette épizootie de peste bovine, qui n'a pas occasionné, comme les précédentes, une hécatombe de bovins. Cette épizootie s'est propagée lentement et sous une forme atténuée surtout chez les animaux sauvages doués d'une résistance naturelle.

82. JEZIERSKI (A.), SCOTT (G.R.) et WIKTOR (T.J.). — **Immunisation contre la peste bovine. Essai d'utilisation du « goat virus » chez le bétail local de l'Ituri (Congo belge).** *Bull. agric. Congo belge*, 1957, **48** (4), 968-75.

Lors de l'épizootie de 1954 en Ituri, on utilisa le *virus-vaccin lapinisé*. Ce vaccin fut choisi parce que, dans la campagne contre la peste bovine au Congo belge en 1944, il apparut (Gillain, Colback) que l'utilisation de virus-vaccin caprinisé avait entraîné de trop fortes réactions et un pourcentage de mortalité trop élevé. Cependant, les possibilités d'utilisation du *virus-*

vaccin caprinisé ont été étudiées au moment de la vérification de l'efficacité du virus-vaccin lapinisé. L'expérimentation porta sur les trois types de bétail de l'Ituri, les types Lugware, Bahema (Sanga) et Nioka. Le virus capripestique, souche KAG, était constitué par la poudre de rate d'animaux inoculés, desséchée sous vide à basse température. Les animaux étaient inoculés avec 2 ml d'une dilution au 1/250 de virus. Aucun des animaux inoculés dans cette première expérience n'est mort ; une réaction thermique moyenne a été observée chez les trois types de bétail. Dans une seconde expérience portant sur le bétail Bahema, le plus sensible au virus-vaccin caprinisé, la mortalité fut inférieure à 2 p. 100 et les réactions plus sévères. Ces réactions et cette mortalité se rapprochent de celles normalement constatées au Kenya.

Ainsi cette expérimentation permet de suggérer que le virus-vaccin caprinisé aurait pu être utilisé sans danger contre l'épizootie de peste de 1954. Elle est en contradiction avec les résultats décrits antérieurement. Il est peu probable que ceci soit dû à la modification de la résistance naturelle du bétail, la peste bovine n'étant pas une maladie enzootique en Ituri, ou à une diminution de la virulence du virus-vaccin caprinisé, les virus utilisés en 1944 et en 1954 ayant subi tous les deux 600 passages sur chèvres. Peut-être faut-il penser à une amélioration de l'élevage et des conditions sanitaires des animaux.

83. NGUYEN-BA-LUONG et VU-THIEN-THAI. — **Contribution à l'étude du virus-vaccin contre la peste bovine, souche Nakamura III.** *Vingt-sixième session du Comité. Off. intern. Epiz.*, mai 1958, **50**, 559-63.

Le virus pestique lapinisé, souche Nakamura III, employé à l'état frais dans les climats chauds demande beaucoup de soins souvent incompatibles avec les conditions de travail en brousse : préparation rapide, aseptique, avec du matériel réfrigéré, dilutions précises, maintien à l'abri de la lumière et de la chaleur. Employé sous forme de vaccin lyophilisé, il donnera plus de garanties, la préparation se faisant au laboratoire.

Les auteurs indiquent leur mode de préparation du virus-vaccin lyophilisé à partir de ganglions mésentériques et rate (une partie) et de sang défibriné (4 parties). Ils inoculent à des séries de lapins des dilutions de vaccin frais (1 ml) avant lyophilisation et des dilutions de vaccin lyophilisé reconstitué à son volume primitif et calculent la DI 50 selon la méthode de Reed et Muench. Le titre du vaccin frais obtenu est $10^{-7,25}$ et celui du vaccin lyophilisé $10^{-5,71}$ (dont le poids est réduit au quart). Ensuite les auteurs ont cherché à déterminer la dose minima vaccinale pour les bovins et les buffles ; ils ont reconnu qu'une dose de vaccin lyophilisé correspondant à 0,29 mg et à 100 DI 50 pour le lapin a conféré l'immunité à un bufflon et à un veau.

84. PROVOST (A.), VILLEMOT (J.M.) et QUEVAL (R.). — **La production du virus capripestique au laboratoire de Farcha, Fort-Lamy.** *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (4), 361-6.

Le vaccin capripestique est employé au Tchad depuis 1945, mais la production semi-industrielle n'a commencé qu'en 1955 à Farcha. Les auteurs comparent leur technique à celle utilisée et décrite par MacLeod et coll. (ibid., 1957, **5**, 213) au laboratoire de Muguga. Ils décrivent : le matériel (bâtiments et équipements ; virus, chèvres) et les méthodes (inoculation et abattage des chèvres, récolte des rates, titrage du vaccin) ; les deux techniques présentent plusieurs différences : les chèvres sont inoculées avec un broyat de rates fraîches (gain d'un jour), et ne sont pas ensuite maintenues en stabulation (moindre mortalité) ; l'autopsie et le prélèvement sont simplifiés ; le broyage de la pulpe est très soigné ; on ne fait qu'une seule lyophilisation.

Les résultats obtenus sont comparables : 1 gramme de vaccin sec donne 400 doses vaccinales à Farcha et 500 à Muguga.

85. BIRKETT (J.O.). — **Durée de l'immunité conférée par le virus pestique lapinisé humide chez les bovins N' Dama en Sierra Leone** (Duration of immunity conferred by wet lapinised Rinderpest Virus Vaccine in N'Dama cattle in Sierra Leone). *J. comp. Path.*, 1958, **68**, 115-20. Repris dans *Vet. Bull.*, 1958, **28** (6), 302.

L'auteur fait un bref historique de l'introduc-

tion du virus lapinisé en Sierra Leone. Le virus lapinisé humide se révéla être un excellent agent immunologique chez les bovins N'Dama et l'immunité conférée dura au moins 49 mois. Les symptômes consécutifs à son inoculation sont décrits dans l'article.

86. FURUTANI, TAKESHI, NAKAMURA (H.), ISHII (S.) et KURATA (K.). — **Etude de la méthode de neutralisation du virus pestique sur œuf embryonné** (en japonais). *Bull. nat. Inst. anim. Health.*, 1956, **31**, 39-46. Repris dans *Act. vet. jap.*, 1957, **2** (3-4), 41.

Les auteurs ont comparé les avantages des méthodes d'injection intraveineuse et d'inoculation du sac vitellin dans le test de neutralisation du virus lapinisé-avianisé (LA) sur œuf embryonné. Les résultats sont ainsi résumés :

1° Des titrages comparés du virus furent entrepris avec les deux méthodes sur neuf prélèvements de rate d'embryon infecté dont quatre étaient gardés comme témoins. Les titres infectieux déterminés n'étaient ni équivalents, ni semblables. Les titres obtenus par voie intraveineuse étaient relativement constants (10^{-5} pour huit prélèvements et 10^{-4} pour le neuvième). Les titres obtenus par inoculation dans le sac vitellin étaient cependant variables (10^{-3}, 10^{-5} et 10^{-6} pour six prélèvements et 10^{-4} pour trois prélèvements). Ces variations de titre peuvent être expliquées par une infectiosité variable lorsque de faibles quantités de virus sont utilisées.

2° Lorsque l'inoculation des mélanges virus-sérums était effectuée par la voie intraveineuse, trois immum-sérums testés neutralisaient le virus et leur activité diminuait régulièrement en fonction de leur dilution. Des sérums normaux utilisés comme témoins ne neutralisaient absolument pas le virus. La méthode d'inoculation dans le sac vitellin donna de piètres résultats. L'une des quatre expériences effectuées ne donna aucun résultat car le titre du virus était très faible. Parmi les trois immun-sérums testés, deux neutralisaient effectivement le virus. Leur pouvoir neutralisant estimé par cette méthode était cependant un peu plus faible que celui qui était estimé par la voie intraveineuse et les effets de dilution en série du sérum ne pouvaient être mis en évidence aussi régulièrement. D'autre part, il faut signaler que deux sérums normaux sur trois utilisés comme témoins étaient apparemment capables de neutraliser le virus.

On peut conclure des expériences précédentes que la voie intraveineuse donne des résultats plus constants que la voie vitelline dans la détermination quantitative des anticorps neutralisant le virus lapinisé-avianisé.

87. SCOTT (G.R.) et BROWN (R.D.). — **Un test de séro-neutralisation pour la détection des anticorps pestiques** (A neutralization test for the detection of rinderpest antibodies). *J. comp. Path.*, 1958, **68**, 308-14. Repris dans *Vet. Rec.*, 1958, **28** (12), 712.

Les auteurs décrivent un test pour la détection des anticorps pestiques, basé sur la réponse immunologique au virus pestique lapinisé. Grâce à cette technique, des anticorps furent détectés dans les sérums de bovins possédant une immunité active et passive, acquise naturellement ou artificiellement. Des souches de virus virulentes et atténuées stimulent des titres d'anticorps équivalents, supérieurs à ceux déterminés par la vaccination avec du virus partiellement inactivé. Les titres d'anticorps obtenus chez d'autres animaux sensibles à l'inoculation virulente étaient semblables à ceux obtenus chez les bovins.

Les rapports entre les quantités de virus neutralisées et la dilution du sérum requise pour cette neutralisation sont linéaires.

88. HUARD (M.), ANDRE (J.) et FOURNIER (J.). — **Essais de titrage des anticorps neutralisant le virus bovipestique.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1959, **96** (4), 506-9.

Le titrage des anticorps neutralisant le virus bovipestique présente un grand intérêt pour la standardisation des sérums, pour l'appréciation des résultats de la vaccination, pour le diagnostic de la maladie et pour les enquêtes épizootiologiques. Les auteurs indiquent ici comment ils ont modifié la technique de Nakamura et coll. en mettant en présence anticorps et antigène à la température de 37° au lieu de 4°. Pour protéger le virus contre les effets nocifs de cette température maintenue pendant une heure, un diluant a été choisi, composé de solution de Hanks additionnée de 10 p. 100 de sérum de poulain au moment de la dilution du virus. Le

virus est fourni par un broyat de ganglions de lapin infecté par la souche lapinisée Nakamura III.

La technique du titrage est décrite : à partir d'une suspension-mère d'un broyat de ganglion mésentérique de lapins ayant assuré les passages du virus pestique lapinisé Nakamura III dans une quantité de diluant quatre fois supérieure en poids, préparation avec le même diluant d'une série de dilutions de raison 10^{-1} allant de 2×10^{-1} à 2×10^{-8} ; dans chaque tube de deux séries de huit tubes à hémolyse, dépôt d'un ml de dilution, de la dilution 2×10^{-1} dans le premier tube à la dilution 2×10^{-8} dans le huitième ; addition dans chaque tube de la première série d'un ml de sérum à titrer, et dans chaque tube de la deuxième, d'un ml du diluant ; maintien des tubes à 37° pendant une heure ; inoculation, à chaque lapin d'une série de huit, d'un ml du contenu d'un tube de la première série, et à chaque lapin d'une autre série de huit, d'un ml du contenu d'un tube de la deuxième série.

Les inoculations virulentes déclenchent une montée thermique de 1 à 2°C. La différence entre les logarithmes des deux dilutions maximums qui ont, dans chaque série, causé la réaction caractéristique, donne le titre de sérum.

Les auteurs ont titré ainsi les sérums de bovins et buffles divers, non vaccinés, ou vaccinés, ou hyperimmunisés. Sur 33 veaux et bufflons non vaccinés, ils ont trouvé 2 veaux et un bufflon réfractaires à l'infection expérimentale et dont le sérum titrait respectivement 5,5 et 4 ; 3 bufflons, dont le sérum titrait 1, normalement sensibles à l'infection ; 27 n'ayant aucun anticorps neutralisant et réceptifs à l'infection expérimentale. Chez des veaux et des bufflons vaccinés, le titre a toujours été supérieur à 3. Chez des bœufs hyperimmunisés de l'Institut Pasteur de Nhatrang (injections de virus-souche bovine et de virus-souche lapinisé), le titre moyen du sérum est 5.

89. McKERCHER (P.D.). — **L'adaptation du virus pestique à la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet. Son atténuation et son utilisation comme vaccin** (Rinderpest virus adapted to the chorio-allantoic membrane of the chick embryo. Its attenuation and use as a vaccine). *Canad. J. Comp. Med.*, 1957, **21**, 374-8. Repris dans *Vet. Bull.*, 1958, **28** (7), 374.

Alors que le virus pestique avait pu être passé sur embryon de poulet et être atténué au bout de plusieurs passages en série, la souche virulente d'origine, utilisée dans la préparation de vaccin à la station expérimentale de Grosse Isle au cours de la seconde guerre mondiale, fut perdue en fin de compte.

Le présent article relate la parfaite adaptation de la souche Kabete de virus pestique à la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet et la propagation du virus sans difficulté. Sa virulence disparut après quelques 40 passages en série sur œuf, mais la forme non pathogène du virus faisant l'objet de passages ultérieurs conférait une immunité sans entraîner d'autre signe d'infection que, parfois, une légère élévation de température. La concentration du virus dans les membranes et liquides d'un seul œuf était suffisante pour immuniser au moins 200 bovins.

90. BOULANGER (P.). — **L'utilisation du test de fixation du complément pour la mise en évidence du virus pestique dans du tissu de lapin mis en présence d'antisérum de lapin** (The use of the complement — fixation test for the demonstration of rinderpest virus in rabbit tissue using rabbit antisera). *Canad. J. Comp. Med.*, 1957, **21**, 363-9.

BOULANGER (P.). — **L'utilisation du test de fixation du complément pour la mise en évidence du virus pestique dans du tissu de bovin infecté mis en présence d'antisérum de lapin. I. Résultats avec les souches Kabete et Pendik.** (Application of the complement fixation test for the demonstration of rinderpest virus in the tissue of infected cattle using rabbit antiserum. I. Results with the Kabete and Pendik Strains of virus). *Ibid.*, 379-88. Repris dans *Vet Bull.* 1958, **28** (8), 435.

I. — Les méthodes de diagnostic de la peste bovine, basées sur les tests de neutralisation, sont incommodes, coûteuses et lentes en cas d'urgence notamment ; c'est pourquoi des essais furent effectués en vue de mettre au point un test sérologique. Des essais, effectués en vue de mettre en évidence le virus et les anticorps

dans les tissus et les sérums des bovins suspects, ont toujours donné des résultats négatifs. Cependant, des antisérums fixateurs de complément, de titre modérément élevé, purent être obtenus chez le lapin ; en utilisant ces antisérums, le virus pestique a pu être détecté dans un extrait de rate de lapin. Les résultats furent considérés comme encourageants et l'auteur a discuté la possibilité d'utiliser les antisérums de lapin pour détecter le virus pestique dans les tissus d'animaux infectés ou les œufs infectés utilisés dans la préparation du vaccin antipestique. Les anti-sérums de lapins pourraient également être utilisés dans le test indirect de fixation du complément pour la détection d'anticorps dans les sérums des bovins guéris ou vaccinés contre la peste bovine.

II. — Un sérum de lapin de titre élevé, obtenu à la suite d'inoculation de la souche japonaise de virus pestique lapinisé, fut utilisé avec succès dans un test de fixation du complément pour détecter la présence de virus dans un tissu de bovin infecté. Le tissu suspect était soumis à l'extraction par l'éther-acétone et un résultat positif était obtenu dès le troisième jour suivant l'infection expérimentale avec la souche Pendik.

Des résultats positifs furent observés avec la souche Kabete à partir du cinquième jour suivant l'inoculation. En raison de sa spécificité et la possibilité de donner un résultat sûr en moins de 3 jours suivant la réception du matériel suspect, l'auteur considère le test de fixation du complément comme une méthode de diagnostic utile et rapide de la peste bovine.

Maladies microbiennes — Microbiologie

91. THIENPONT (D.) et coll. — **Recherches sur la brucellose bovine et humaine au Congo belge et au Ruanda-Urundi ; à propos d'une enquête dans le territoire d'Astrida (R.U.) ;** 17 réf., 2 phot., 1 carte. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1958, **38** (6), 1048-73.

Les auteurs rappellent d'abord les publications et les observations précédentes concernant la brucellose au Congo belge et au Ruanda-Urundi depuis la première observation en 1914 par Van Saceghem. Leurs propres recherches vont de 1956 à 1958 et n'englobe que le territoire d'Astrida, soit 2.610 km², entre 1.500 et 2.000 mètres d'altitude ; ils considèrent successivement la brucellose bovine et la brucellose humaine.

Après avoir décrit rapidement l'élevage local, pastoral, qui dans une certaine mesure est moins favorable à la contagion que l'élevage en stabulation, les auteurs dénoncent comme facteurs d'infection naturelle, l'absence d'hygiène des éleveurs, l'intense promiscuité, l'abondance des hôtes-vecteurs possibles, les tiques en particulier, très nombreuses dans cette région, qui peuvent inoculer la brucellose avec leur rostre contaminé. Les taureaux présentent rarement des symptômes ou des lésions dues à la brucellose ; cependant assez souvent les éleveurs se défont d'animaux stériles ou à l'origine d'avortements. Chez la vache, le pourcentage d'avortements et de non-délivrance est très faible et un certain nombre de cas ne sont pas dus à la brucellose. Quand cette dernière est en cause l'avortement a lieu entre le 5e et le 8e mois et est souvent suivi de non-délivrance et de métrite. Les lésions macroscopiques des fœtus examinés ne sont pas pathognomoniques de la brucellose. Le symptôme qui prédomine est l'*hygroma*, dont le contenu est très variable de couleur, d'aspect et de consistance. Les localisations les plus fréquemment rencontrées sont les faces antérieures et postérieures du genou, la face externe de l'articulation fémoro-tibiale, l'angle externe de la hanche, les faces antérieure et postérieure du boulet. On en a aussi rencontré exceptionnellement sur le chanfrein, le sommet de l'olécrane, les apophyses sacrées, les vertèbres coccygiennes et la pointe de l'ischium. En général on ne trouve qu'un hygroma sur un animal, mais on peut trouver un certain pourcentage d'animaux atteints de deux ou plus.

L'étude bactériologique a porté sur 68 souches dont une d'origine humaine. Ces souches furent soumises à l'épreuve de différenciation

par les colorants (fuchsine basique et thionine) et à l'épreuve des sérums monospécifiques. Toutes se rapprochent de l'espèce *Abortus*.

Les agglutines furent recherchées dans le sang (agglutination rapide avec antigène coloré puis réaction de Wright) et dans le lait (épreuve de l'anneau) ; des ensemencements furent faits à partir du contenu des hygromas et à partir du lait, et 67 souches ont été isolées : 63 à partir de liquide d'hygroma, 1 du lait, 2 de placenta, 1 d'avorton).

Dans certains cas, d'après l'anamnèse, les auteurs ont pu établir que la brucellose était bien à l'origine de stérilité.

Les auteurs ont fait une enquête chez les éleveurs dont le bétail était infecté et, utilisant la réaction de séroagglutination de Wright et l'épreuve intradermique à la mélitine (qui leur parut plus sensible que la réaction de Wright) constatèrent que ce sont les hommes adultes qui semblent s'infecter le plus (ce sont d'ailleurs les hommes qui s'occupent du bétail).

92. RENOUX (G.). — **Etudes sur la brucellose ovine et caprine. XX. Vaccination des brebis contre l'infection à *Brucella melitensis*. Comparaison de trois vaccins.** *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1958, **35** (3-4), 251-74 ; résumé de l'auteur.

Une expérience de comparaison de trois vaccins destinés à protéger contre l'infection par *Br. melitensis* est conduite sur des brebis suédoises (race ?) et sur des brebis barbarines tunisiennes. Ces animaux sont, antérieurement à toute expérimentation, vérifiés indemnes de brucellose par 4 examens sérologiques et bactériologiques pratiqués à 10 jours d'intervalle et par l'autopsie, suivie de culture, d'un certain nombre de brebis prises au hasard.

Les vaccins comparés sont : a) vaccin vivant, *Br. melitensis* Rev. 1, une injection s.-c. de 1 ml, soit 2×10^9 *Brucella ;* b) vaccin tué par la chaleur en excipient irrésorbable, souche « rough » R.6, une injection s.-c. de 1×10^{11} bactéries tuées ; c) vaccin tué par le formol en excipient irrésorbable, souche « smooth » *Br. melitensis* 53 H. 38, une injection s.-c. de 2×10^{11} bactéries tuées.

Tous ces vaccins provoquent l'apparition d'anticorps agglutinant ou déviant le complément.

Les épreuves infectantes ont lieu 4 mois après les vaccinations par a) et c), 3 mois après la vaccination par b). En même temps, des lots appropriés de brebis suédoises et tunisiennes sont éprouvés par des quantités graduelles de *Br. melitensis* 53 H. 38 pour déterminer les D.I.50 des témoins comme des vaccinées.

En effet, ces expériences de comparaison de vaccins antibrucelliques chez les brebis sont basées, comme des essais antérieurs chez les caprins, sur les élévations éventuellement constatées des D.I.50 (dose 50 pour 100 infectante).

Les autopsies ont lieu de 30 à 50 jours après l'infection d'épreuve ; à chaque séance un nombre égal de brebis des différents lots est tué.

La D.I.50 des brebis suédoises témoins est 5×10^5 *Br. melitensis*, des brebis tunisiennes témoins $4{,}5 \times 10^5$. Ces chiffres sont quasi identiques à celui de la D.I.50 des brebis suédoises trouvé 4 ans auparavant. Preuves de la validité de la méthode.

La D.I.50 des brebis tunisiennes vaccinées par « R.6 » est 7×10^6 *Br. melitensis*, soit 15 fois celle des témoins ; la D.I.50, après vaccination par « Rev. 1 » est $5{,}5 \times 10^7$ *Br. melitensis* chez les brebis suédoises et 4×10^7 chez les brebis tunisiennes, soit 89 à 110 fois celle des témoins ; la D.I.50 des brebis, qu'elles soient tunisiennes ou suédoises vaccinées par « H.38 » est 9×10^7 *Br. melitensis*, soit 180 à 200 fois la D.I.50 des témoins.

Les deux vaccins, l'un vivant « Rev. 1 », l'autre mort « H.38 » sont supérieurs au vaccin « R.6 » dont l'activité est médiocre.

La localisation de *Br. melitensis* aux ganglions lymphatiques de la tête est similaire chez les animaux témoins et les animaux vaccinés.

Pour des raisons pratiques (absence de tout pouvoir pathogène, simplicité et économie de fabrication et de manipulation, conservation longue et aisée) le vaccin tué par le formol, *Br. melitensis* H.38 « smooth » en excipient irrésorbable doit être préféré.

93. NIKIPHOROVA (N.M.). — **La pasteurellose des animaux domestiques.** *Vingt-sixième session du comité de l'Office intern. Epiz.*, mai 1958, **50**, 176-88.

La pasteurellose est enregistrée en Union soviétique sur la plupart des espèces animales. Elle

se rencontre, chez les buffles, les bovins et les moutons, principalement dans le sud. Le choléra des poules sévit en différentes zones du pays d'août à janvier. Les souches de *Pasteurella* isolées chez les différents animaux ne se distinguent que par leur virulence par rapport à chacune des espèces d'animaux et par leur structure antigénique ; cependant, au microscope électronique, on a pu constater dans les cas aigus de la maladie que les bacilles isolés d'oiseaux ont une forme arrondie, que ceux isolés de bovins sont allongés, et que ceux isolés de porcs sont tantôt arrondis tantôt allongés ; dans tous les cas de maladie aiguë, la capsule est bien visible. Parmi les souches de pasteurelles, isolées en Union soviétique, c'est le type I (d'après Roberts) ou le type B (d'après Carter) qui prédomine chez les bovins et ovins et le type A chez les oiseaux. L'emploi du vaccin précipité formolé contre la pasteurellose bovine, ovine et porcine, associé aux mesures d'ordre sanitaire et hygiénique dans les zones infestées permet de combattre efficacement le fléau. Par contre aucun vaccin ne donne des résultats suffisants chez les oiseaux. Le traitement du choléra aviaire est réalisé avec efficacité par des antibiotiques : la terramycine, administrée par voie intra-musculaire 16 heures après l'infection à la dose de 25 ml/kg répétée trois jours de suite, a protégé toutes les poules d'expérience, de même que par voie orale aux doses de 50 ml par tête, 16 heures avant l'infection, répétées trois jours de suite ; mélangée aux aliments à la dose de 60 ml par tête et donnée trois heures avant l'infection et les trois jours suivants, elle a protégé 90 p. 100 des poules.

En milieu d'enzootie, l'auteur recommande d'injecter la terramycine le premier jour par voie intramusculaire (25 ml/kg) puis de l'administrer avec les aliments trois fois par jour pendant cinq à six jours.

94. DHANDA (M.R.). — **Immunisation des bovins contre la septicémie hémorragique avec un antigène capsulaire purifié** (Communication préliminaire) (Immunisation of cattle against haemorrhagic septicaemia with purified capsular antigen). (A preliminary communication). *Ind. vet. J.* 1959, **36** (1), 6-8.

L'auteur rapporte des travaux entrepris sur l'isolement et la mise en évidence d'un antigène soluble de *P. septica*, possédant une haute valeur antigénique susceptible d'être utilisée dans la préparation d'un vaccin avec adjuvant huileux.

25 solvants différents furent utilisés en vue de l'extraction d'antigènes solubles, actifs tant du point de vue sérologique qu'immunologique. C'est ainsi que des bactéries *P. septica* (souche Roberts type I), cultivées sur gélose additionnée d'extrait de levure, furent traitées avec différents solvants tels que du chlorure de sodium à 2,5 p. 100, du phénol à 45 p. 100, du thiocyanate de potassium et du trichlorotrifluoroéthane à 45 p. 100. Le liquide surnageant ainsi obtenu était alors fractionné avec une solution d'éthanol ou de sulfate d'ammonium. Par ce procédé, les 5 fractions suivantes purent être ainsi mises en évidence :

1) la fraction « I A », constituée de protéine et d'hydrocarbone ;

2) la fraction « I B », entièrement protéique ;

3) la fraction « II a », qui est une toxine ;

4) la fraction « III », lipopolysaccharide ;

5) la fraction « IV », polysaccharide capsulaire, ayant perdu toute trace de protéine.

Seules les fractions protéiques se révélèrent posséder d'excellents caractères immunogènes pour les souris, lapins, cobayes et bovins.

14 bovins de la race des collines furent inoculés par voie sous-cutanée avec 1 mg de la fraction I B en solution aqueuse, tandis que 16 autres recevaient 1/2 mg de cette même fraction. Les anticorps agglutinants, fixateurs de complément et protecteurs pour la souris, apparaissaient dans le sang entre la première et la seconde semaine suivant la vaccination. Au bout de 4 semaines, 8 semaines, 4 mois et 194 jours respectivement suivant la vaccination, ces animaux furent éprouvés avec 1 ml d'une dilution à 10^{-1} d'une culture sur bouillon de *P. septica* virulente, vieille de 18 heures, et estimée contenir 10^9 DMM/souris.

Les 30 animaux vaccinés furent répartis en 4 groupes, les trois premiers constitués de 7 sujets chacun et le quatrième de 9 individus. Les résultats furent les suivants : sur les 14 sujets vaccinés avec 1 mg d'antigène et éprouvés respectivement 4 et 8 semaines après la vaccination, 14 survécurent ; sur 7 sujets vaccinés avec 1/2 mg et éprouvés 4 mois plus tard, 7 survécurent tandis que sur 9 sujets, également vaccinés avec

1/2 mg et éprouvés 194 jours plus tard, 8 survivaient. Par contre, tous les témoins, auxquels la même dose de culture avait été inoculée, succombaient à cette épreuve.

Ces observations semblent confirmer que la fraction IB est un agent efficace d'immunisation contre la septicémie hémorragique.

Du fait que le rendement de la fraction IB est de l'ordre de 30 à 32 p. 100 du poids sec des bactéries et que 2 mg de poids sec est la dose minimum immunisante pour bovins selon BAIN *(Ceylon vet. J.* 1957, 5, (1 et 2), 2-7*)*, la dose de fraction IB, économique et efficace, à utiliser, peut-être estimée à 1/2 mg. D'autre part, l'auteur considère que, puisque cet antigène s'est révélé en solution aqueuse être un excellent produit immunogène, il ne sera que plus efficace s'il est incorporé à un adjuvant huileux. Enfin, cette dose de 1/2 mg pourrait être réduite si la fraction IB était additionnée des fractions III et IV.

95. VAN OYE (E.) et DEOM (J.). — **Les salmonelloses chez les oiseaux de basse-cour au Congo belge et au Ruanda-Urundi.** 23 réf. *Vingt-sixième session du comité de l'Off. intern. Epiz.*, mai 1958, **50**, 337-45 ; résumé repris *ibid.*

Les auteurs font la synthèse des données, réunies au cours des douze dernières années, sur les *Salmonella* isolées au Congo belge et au Ruanda-Urundi chez des oiseaux de basse-cour : poules, canards, dindons et pigeons.

Au cours de leurs investigations, ils se sont surtout attachés à rechercher dans quelle mesure les volailles peuvent présenter un danger comme réservoirs et comme sources de dissémination de *Salmonella* pathogènes. Ils ont acquis la conviction que les canards et les poules jouent effectivement un rôle important dans l'entretien de l'endémie paratyphoïde, dans l'éclosion sporadique de petites épidémies et dans la propagation, à travers les divers pays d'Afrique, de bacilles paratyphiques.

On ne doit donc pas ignorer le danger réel que présentent les oiseaux de basse-cour comme sources d'infection à *Salmonella*. Pour lutter contre lui, une étroite collaboration est nécessaire entre les médecins et les vétérinaires.

96. SHIRLAW (J.F.). — **Diagnostic et traitement des salmonelloses des veaux.** *Vet. Dept. Kenya Newsletter*, 1958, n° 8 ; repris par *Pages Inform. Bureau interafric. Epiz. (I.B.E.D.)*, n° 2, janv. 1959.

Dans les cas de paratyphoïde du veau, au lieu de faire des recherches bactériologiques à partir de ganglion mésentérique ou de foie, souvent prélevés sur un cadavre ayant subi un commencement de putréfaction, l'auteur préconise d'utiliser un peu de fèces, soit pendant la maladie, soit après la mort. Les fèces recueillies en petite quantité (juste suffisante pour recouvrir un cercle de 2 cm de diamètre) sont déposés à l'intérieur du couvercle d'une boîte métallique que l'on referme. Le prélèvement est séché en atmosphère chaude rapidement, puis retiré du couvercle par grattage. On le place dans une feuille de papier ; l'expédition postale peut se faire ainsi dans une simple enveloppe. La conservation des salmonelles dans les fèces ainsi desséchées est longue (25 jours par exemple pour *S. dublin*, à Kabete, entre novembre et février).

L'utilisation des dérivés du nitrofurane donne d'excellents résultats, la dose habituelle étant de 0,10 g par jour en 2 fois pendant une semaine.

97. LAPEYSSONNIE (L.). — **Mise au point : Bacille de Whitmore et mélioïdoses.** 30 Réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1958, **95** (3), 334-42 ; résumé de l'auteur.

Le bacille de Whitmore *(Malleomyces pseudomallei)*, trouvé à peu près simultanément en Extrême-Orient chez l'homme et chez le rat, a vu au cours des quarante dernières années son pouvoir pathogène se diversifier et s'étendre considérablement (suppurations diverses, formes aiguës septicémiques, localisations pulmonaires et pleurales, nerveuses, hépatiques, etc.) et le nombre des cas augmenter, parce que l'affection est maintenant mieux connue sur le plan clinique et parce que des méthodes de laboratoire (isolement des souches, séro-agglutination, hémo-agglutination, réaction de fixation du complément) sont entrées dans la pratique.

Sur le plan épidémiologique, il apparaît maintenant comme démontré que le bacille de Whitmore existe normalement dans les boues et les eaux stagnantes du Vietnam qui consti-

tuent le principal réservoir de virus ; il y a été trouvé soit directement, soit indirectement par la mise en évidence de bactériophages anti-Whitmore.

En outre, de ces recherches récentes on peut conclure que le bacille de Whitmore est un germe bien individualisé et non un mutant d'espèces voisines.

L'aire actuelle de répartition du germe, limitée à l'Extrême-Orient, n'est vraisemblablement que provisoire.

98. MANSI (W.). — **Test de diffusion — précipitation en milieu gélifié sur lame** (Slide gel diffusion precipitin test). *Nature*, 1958, **181** (4618), 1289-90.

L'auteur propose une modification intéressante du test de diffusion — précipitation en milieu gélifié sur plaque, consistant à l'adapter sur lame microscopique. L'utilisation d'une mince couche de milieu sur lame, ainsi que la réduction de la distance séparant antigènes et anticorps, permettent une lecture plus rapide de la réaction. C'est ainsi que, suivant l'espèce de virus ou bactérie en cause (virus de Carré, de Rubarth, de la myxomatose, de la peste porcine ou *Brucella melitensis, Clostridium welchii D., Erysipelothrix rhusiopathiae*), le délai d'apparition de la réaction varie approximativement de 45 minutes à 4 heures pour le test sur lame contre 3 à 12 heures pour le test sur plaque.

La technique est la suivante : on trace 2 lignes verticales distantes de 4 cm sur une lame avec un crayon gras, afin de délimiter la surface devant être couverte par le milieu. L'épaisseur de celui-ci est approximativement dans ces conditions de 0,16 cm.

Le milieu utilisé est le même que pour la technique sur plaque. De petites quantités de ce milieu, conservées en flacons à bouchons à vis dans un bain marie à 64°, sont renouvelées chaque semaine, afin de disposer constamment d'un produit immédiatement utilisable. Le milieu peut être alors coulé entre les deux lignes tracées sur la lame avec une pipette Pasteur de 1 ml.

Le découpage du milieu est réalisé avec des tubes cylindriques d'acier traversant une feuille « Perspex » de la dimension de la surface de lame utilisable. Ces tubes permettent de forer deux jeux, disposés côte à côte sur chaque lame, de 6 cuvettes disposées chacune au sommet d'un hexagone et distantes les unes des autres de 0,15 cm. Les lames ainsi préparées, gardées en boîtes de Pétri, sont utilisées de préférence un à deux jours plus tard, mais on peut les conserver jusqu'à une semaine, à condition de les garder à une température de 4°.

Les réactifs sont disposés dans les cuvettes à l'aide d'une pipette très fine, dans les mêmes conditions que pour le test sur plaque. D'autre part, pour faciliter les opérations, une pipette est fixée à demeure dans le bouchon d'un flacon de 10 ml contenant l'anti-sérum spécifique. L'antigène est, dans la plupart des cas, utilisé sous forme de suspension. Les lames sont mises à l'étuve à 37° dans des boîtes de Pétri, après introduction du système antigène-anticorps.

Dans le cas des lames, on obtient de meilleurs résultats en effectuant la lecture dès l'apparition des lignes de précipitation, variable avec le système particulier antigène-anticorps utilisé. Si l'on attend plus longtemps, certaines lignes risquent de devenir floues.

Un tableau indique les résultats respectivement obtenus avec les techniques sur plaque et sur lame, en utilisant les mêmes réactifs au même moment. Sept systèmes différents antigène-anticorps, dont 4 d'origine virale et 3 d'origine bactérienne, furent successivement utilisés et les résultats sont basés sur 38 réactions antigène-anticorps, pratiquées dans des conditions identiques.

Dans ces conditions, pour le virus de Carré, le délai d'apparition des lignes de précipitation varie de 5 à 12 heures pour le test sur plaque et de 1 à 3 heures pour le test sur lame.

Pour le virus de Rubarth, le délai varie de 7 à 12 heures sur plaque et de 3 à 4 heures sur lame. Pour le virus de la myxomatose, le délai varie de 1 h. 50 à 5 heures sur plaque et de 45 min. à 1 heure sur lame. Pour le virus de la peste porcine, le délai varie de 3 à 12 heures sur plaque et de 1 h. 30 à 2 h. 10 sur lame. Pour *Brucella melitensis*, le délai varie de 5 à 12 heures sur plaque et de 1 h. 25 à 2 h. 30 sur lame. Pour *Clostridium welchii*, le délai varie de 3 à 12 heures sur plaque et de 1 h. 40 à 3 heures sur lame. Pour *Erysipelothrix rhusiopathiae*, le délai varie de 5 à 12 heures sur plaque et de 1 h. 25 à 3 heures sur lame.

Les avantages présentés par cette technique sont essentiellement la rapidité et l'économie de réactifs qui permet l'utilisation de très faibles quantités de matériel suspect disponibles.

Une figure jointe à l'article illustre les réactions de précipitation observées sur deux lames différentes.

99. JACOBS (M.B.), GERSTEIN (M.J.) et WALTER (W.G.) — **Dictionnaire de microbiologie** (Dictionary of Microbiology). 1957 pp. 276 (Editeur Van Nostrand Co Inc. Princeton. New Jersey U.S.A.). Repris dans *Rev. méd. vét. Mycol.* 1958, **3** (2), 39.

Plus de 5.000 mots, inclus dans ce dictionnaire, sont ceux les plus communément utilisés dans les domaines de la bactériologie, la virologie, la sérologie, la cytologie, la biochimie, la microscopie et la mycologie. Les mycologues reconnaîtront l'utilité de cet ouvrage, notamment pour toutes informations sortant de leur propre spécialité.

Péripneumonie

100. LINDLEY (E.P.). — **L'agglutination rapide sur lame employée dans la lutte contre la péripneumonie contagieuse bovine au Nigeria** (The rapid slide agglutination test in the control of contagious bovine pleuropneumonia in Nigeria). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (4), 373-5 et 376-7.

La péripneumonie bovine a gagné du nord-est du Bornou où elle était enzootique les provinces voisines en 1957. Aussi a-t-on cherché à connaître la valeur diagnostique de l'épreuve d'agglutination rapide sur lame dans la lutte contre cette maladie. L'expérimentation a porté sur 4.159 bovins au Bornou, où l'abattage des animaux contaminés n'est pas systématique ; on a trouvé 489 réagissants dont 404 (82,6 p. 100) ont présenté des lésions pulmonaires. Dans la province de Kano où la police sanitaire prévoit l'abattage systématique, l'épreuve d'agglutination porta sur 173 animaux ; sur 87 positifs (50 p. 100) 65 ont présenté des lésions pulmonaires ; chez les 86 autres, négatifs, on a rencontré des lésions typiques de péripneumonie sur 46 animaux (53 p. 100).

« Deux groupes de bovins infectés sont négatifs au test d'A.R.L., ceux en période d'incubation et ceux qui possèdent de l'antigène circulant (les prises de température devraient permettre d'éliminer ce dernier groupe).

« Dans les conditions naturelles, la proportion relativement petite d'animaux positifs au test d'A.R.L. qui ne possèdent pas de lésions macroscopiques, doit être négligée ; ces animaux peuvent très bien être infectés. Cependant, il est évident que lorsque dans un troupeau un grand nombre d'animaux est atteint, il peut y avoir parmi ceux-là un certain nombre de négatifs, ce qui signifie que dans un tel troupeau le test d'A.R.L. n'a que l'utilité d'évaluer l'importance de la maladie.

« Il faut noter que le test d'A.R.L. est le seul test valable utilisable dans la plupart des régions en Nigeria actuellement, et comme tel, continuera à être utilisé, particulièrement, pour faciliter un premier diagnostic dans un troupeau et pour confirmer l'efficacité de la vaccination. Il faut que les vétérinaires en brousse se souviennent des limites du test d'A.R.L. lorsqu'ils l'utilisent dans un autre but ; car en l'absence d'autres méthodes plus précises de diagnostic, on peut être tenté de l'utiliser pour des diagnostics individuels et les caractères de la péripneumonie sont tels qu'ils ne permettent pas de s'apercevoir immédiatement des erreurs qui seraient commises. »

Hématologie

101. SMITH (I.M.). — **La composition normale du sang de vaches zébu en Ouganda** (The blood picture of normal zebu cows in Uganda). *Brit. vet. J.* 1959, **115** (3), 89-96.

Des prélèvements de sang furent effectués à partir de 40 vaches zébu à courtes cornes d'Afrique orientale à divers états physiologiques de leur existence : en période d'oestrus, de gestation, de lactation et de tarissement. Ces animaux étaient entretenus dans des conditions voisines de celles prévalant pour les autochtones, la seule différence entre ces conditions consistant en l'administration de sels minéraux et en pulvérisations de « tiquicides » toutes les 3 semaines.

Le nombre moyen d'hématies trouvé par ml de sang était de 6,21 $\times$ 10^6, chiffre relativement faible si on le compare à ceux obtenus par d'autres auteurs. Il faut également tenir compte du fait que les animaux examinés par Smith vivaient à une altitude de 1.200 mètres environ alors que ceux faisant l'objet des résultats des autres auteurs vivaient à des altitudes supérieures. Malheureusement, on ne possède pas d'indications précises sur la race de ces derniers animaux, ce qui rend difficile toute comparaison.

En ce qui concerne la mesure de l'hémoglobine qui, comme l'auteur le rappelle, est une indication essentielle du degré d'anémie dans les trypanosomiases des bovidés, la moyenne obtenue était de 8,98 g/100 ml, chiffre également faible si on le compare à d'autres cités par divers auteurs.

Cette différence constatée pourrait être due à la chute de l'hémoglobine pendant la saison sèche. En Nigéria, d'autres auteurs ont également observé une chute sanguine semblable, qu'ils ont attribuée à une carence alimentaire. Quoiqu'il en soit, il semble que les animaux vivant en régions tropicales, en particulier à basse altitude, ont un taux d'hémoglobine inférieur à celui des animaux vivant en régions tempérées.

Le nombre moyen de leucocytes était de 11,22 $\times$ 10^3, chiffre relativement élevé par rapport à ceux observés en régions tempérées. Cette leucocytose relative du zébu pourrait être attribuée à une plus grande exposition de l'animal à des germes pathogènes qu'en régions plus favorables.

D'autres moyennes concernent le volume de cellules auto-agglutinées, le volume corpusculaire, l'hémoglobine corpusculaire, la densité, la fragilité érythrocytaire, etc. sont également indiquées par l'auteur et comparées à celles obtenues par d'autres auteurs en divers pays.

Trypanosomiases *

102. VAN DEN BERGE (L.), CHARDOME (M.) et PEEL (E.). — **Les trypanosomes transmis par *Glossina morsitans* au Mutara (Ruanda).** *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1958, **38** (5), 965-70.

Les auteurs ont cherché l'identité des trypanosomes et le pourcentage d'infection chez *G. morsitans* dans deux zones de savane du Mutara, l'une autour de Kiboga au centre du Mutara, l'autre dans l'extrême nord autour de Kakolé. Les deux zones sont comparables à tout point de vue ; seule diffère la densité du bétail, beaucoup plus importante à Kiboga.

L'étude s'est étendue d'avril à janvier et a porté sur 6.166 *G. morsitans* à Kiboga et sur 2.381 à Kakolé, avec une moyenne à Kiboga de 6,73 p. 100 pour *T. vivax*, 3,90 p. 100 pour *T. congolense*, 0,87 p. 100 pour *T. brucei*, 0,55 p. 100 pour *T. grayi* et à Kakolé, 2,01 p. 100 pour *T. vivax*, 0,16 p. 100 pour *T. congolense*, 0,04 p. 100 pour *T. brucei* et 2,34 p. 100 pour

*Voir aussi : chimiothérapie et entomologie.

T. grayi (il y a de nombreux crocodiles). Il apparaît que les concentrations de bétail entraîne certainement un pourcentage élevé des mouches infectées. Les pourcentages d'infection varient avec la saison. Les pourcentages d'infection par *T. brucei* et par *T. congolense* sont les plus bas en fin de saison des pluies et les plus hauts à la fin de la saison sèche (pour *T. brucei* 0,14 p. 100 en juin et 1,87 p. 100 en septembre; pour *T. congolense* 0,19 p. 100 en mai et 5,84 p. 100 en novembre). Les trypanosomes disparaissent rapidement dans les mouches tuées au chloroforme, aussi est-il essentiel de procéder à la dissection immédiatement après la mort des glossines.

103. SQUIRE (F.A.) — **Les possibilités d'infestation de *Glossina palpalis* et *G. tachinoïdes* avec *Trypanosoma vivax*.** (Infectibility of tsetse flies, *Glossina palpalis* (R.D.) and *G. tachinoïdes* Westw. with *Trypanosoma vivax*) *Bull. ent. Res.*, 1959, **50**, 183-9. Repris dans *Rev. app. Entomol.*, 1959, **47**, ser. B. (5), 78-9.

Des observations furent effectuées dans la région Nord-Ouest du Ghana pendant les mois chauds de mars et avril sur les possibilités d'infestation de *G. palpalis* et *G. tachinoïdes*. Des pupes de ces 2 espèces furent récoltées sur les rives de la Volta noire où les températures sous ombrage varient de 21 à 37° et donnèrent naissance à des glossines qui furent introduites séparément dans des tubes en verre (de 15 × 2,5 cm) maintenus en laboratoire à des températures de 30 à 35° et dans une atmosphère de 60 à 80 pour cent d'humidité. Ces insectes prenaient 4 à 20 repas sanguins sur des chèvres infestées de trypanosomes puis étaient disséquées à des âges s'échelonnant entre 7 et 45 jours. Les pourcentages d'infestation étaient de 56,1 pour l'ensemble des glossines appartenant aux 2 espèces considérées. Ils étaient de 72,2 chez les mâles et 34,6 chez les femelles *G. palpalis* tandis que pour les mâles et femelles *G. tachinoïdes*, ils étaient respectivement de 68,4 et 56,8, ce qui semble prouver que cette dernière espèce est plus susceptible que l'autre de retenir dans son organisme les trypanosomes.

L'infestation au cours des premiers jours de vie était la règle chez les insectes ; cependant, l'infestation pouvait également se produire à un âge plus avancé.

Sur un total de 107 glossines ayant pris chacune une dizaine de repas infestants, 47 se révélèrent réfractaires à toute infestation. D'autre part, 67,8 p. 100 des insectes âgés de moins de 14 jours pouvaient être contaminés ce qui vient à l'appui des observations précédentes.

104. CHANDLER (R.L.). — **Etudes sur la tolérance à la trypanosomiase du bétail N'Dama** (Studies on the tolerance of N'Dama cattle to trypanosomiasis). *J. comp. Path. Ther.*, 1958, **68**, 253-60 ; résumé français repris dans *Bull. biblio. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 213, n° 2262.

Les bovins de race N'Dama qui avaient été exposés à la trypanosomiase non seulement maintinrent leur état de santé mais l'améliorèrent lorsqu'ils furent soumis à la rigueur des extrêmes saisonniers du climat dans une région se trouvant à 4.000 pieds au-dessus du niveau de la mer. Apparemment les animaux éliminèrent les trypanosomes de leur zone périphérique. Des études sérologiques ne révélèrent pas d'anticorps spécifiques dans le sérum de 4 animaux sur 5.

Après avoir été piqué par des glossines infectées de *T. vivax* le bétail N'Dama, qui avait déjà été exposé antérieurement à la piqûre des glossines infectées de *T. vivax*, présenta des infections moins intenses et moins prolongées que celui qui l'était pour la première fois, en particulier un témoin zébu.

Des tests sérologiques montrèrent que les animaux produisirent un anticorps agissant sur deux souches de *T. vivax* mais non sur une souche de *T. congolense*.

Quand on utilisa du sang infecté par *T. congolense*, il en résulta des infections qui diminuèrent par la suite chez les N'Dama et causèrent une maladie clinique chez le témoin de race zébu.

Des anticorps contre *T. congolense* furent produits ; ces anticorps n'étaient pas spécifiques pour la souche.

Les constatations recueillies font penser que le bétail N'Dama possède un degré de tolérance aux effets pathogéniques des infections pro-

voquées par quelques souches, d'origine géographique différente, de *T. vivax* et *T. congolense*. Les études sérologiques font croire que des anticorps spécifiques ne sont pas élaborés excepté comme réaction à l'infection et ils sont alors spécifiques pour l'espèce.

Ces études, ainsi que celles qui ont été relatées antérieurement, montrent que la tolérance à la trypanosomiase est une qualité propre à la race N'Dama ; de plus, on a observé que l'exposition à l'infection accroît cette tolérance. Les preuves recueillies sont suffisamment convaincantes pour justifier l'introduction limitée du bétail N'Dama dans les régions infestées de tsétsés de l'Afrique occidentale, mais seule l'expérience pratique montrera si cette tolérance s'avère réelle dans différentes conditions sur le terrain.

On pense que si des mesures chimioprophylactiques ou chimiothérapiques étaient requises dans certains cas, elles donneraient vraisemblablement de meilleurs résultats chez le bétail N'Dama que chez le zébu car leur effets seraient renforcés par le degré de tolérance des animaux de race N'Dama.

105. HOARE (C.A.). — **Révision de la classification des trypanosomes pathogènes africains.** *C.C.T.A. 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **13** T, 67-80.

L'identification exacte des trypanosomes est une question d'importance capitale : les infections qui leur sont dues diffèrent considérablement par leurs vecteurs, leur épidémiologie, leurs manifestations cliniques et leur réaction à la chimiothérapie. Aussi est-il alarmant de constater chez certains chercheurs un manque de connaissances manifestes en ce qui concerne la différenciation des trypanosomes.

Les premières classifications (Laveran et Mesnil en 1912, Yorke et Blacklock en 1914) basées sur des différences de structures peu importantes étaient artificielles ; elles furent améliorées par Bruce en 1914, puis par Knith et Du Toit en 1921 ; Wenyon en 1926 introduisit comme critère essentiel de différenciation le mode d'évolution chez la glossine. Hoare, en 1949, préconisa une classification basée sur des données phylogénétiques.

Depuis, il fut signalé des souches hybrides, mais il est apparu nettement que cette hybridation ou cette syngamie était en fait une infection mixte. Si l'on appliqua les méthodes statistiques à la différenciation des trypanosomes parfois avec succès, l'auteur estime, vu les résultats obtenus pour *T. vivax* et *T. evansi*, que la signification statistique des données métriques ne peut pas toujours être interprétée en termes de signification taxonomique ou biologique. On a redécouvert et décrit en détail *T. suis* (Peel et Chardonne 1946), n'infectant que le porc et ayant chez *G. brevipalpis* un développement analogue à *T. brucei*. Les trois variétés de *T. congolense* isolées par Peel et Chardonne en 1954, *urundiense*, *berghei* et *mossoense*, ne sont pas pour l'auteur distinctes les deux premières de *T. dimorphon* et la dernière de *T. simiae*. Quant à *T. evansi*, l'auteur le rattache au groupe *brucei*.

Du point de vue taxonomique, les principaux critères différentiels sont basés sur la morphologie des formes sanguines (flagelle ; kinétoplaste). En ce qui concerne les caractères biologiques, le lieu et les stades d'évolution du trypanosome dans la glossine permettent la séparation des différents groupes ; les rapports hôte-parasite sont par contre sujets à variation.

Un diagnostic différentiel correct de trypanosomes ne peut être fait que sur des frottis sanguins minces parfaitement colorés.

La classification revisée que propose l'auteur est basée sur la phylogénie. Les trypanosomes des mammifères sont scindés en deux sections : le groupe *Lewisi* et le groupe comprenant tous les trypanosomes africains transmis par la tsétsé et ayant en commun les caractéristiques suivantes : *dans la forme sanguine*, kinétoplaste terminal ou subterminal, terminaison postérieure du corps généralement obtuse, reproduction continue par fission binaire ; *chez la glossine*, trypanosomes métacycliques se développant dans le milieu salivaire de la partie antérieure de l'appareil digestif, et transmis par inoculation lors de la piqûre (cl. tabl. I).

Dans le groupe I, *T. vivax* (20-26 μ) peut être maintenu sur des rongeurs de laboratoire, mais non *T. uniforme* (12-20 μ). Ce dernier n'a pas été signalé en Afrique occidentale probablement parce qu'il est confondu avec une autre espèce locale.

Dans le groupe II, *T. congolense* (9-18 μ) n'a généralement pas de flagelle. *T. dimorphon* (le nom, selon l'auteur, doit être conservé) est analogue à *T. congolense* ou présente des formes longues (25 μ) sans flagelle libre. Chez *T. simiae*, les formes longues et épaisses prédominent ; quelquefois on remarque un flagelle court. Dans le groupe III, à côté de *T. suis* monomorphe, chez *T. brucei*, *T. rhodesiense* et *T. gambiense* le polymorphisme est constant, les formes trapues étant toujours présentes, alors que chez *T. evansi* les formes trapues n'apparaissent que sporadiquement.

La classification proposée par l'auteur, basée sur les affinités probables des trypanosomes, trouve une confirmation dans la physiologie, chaque groupe possédant un ensemble distinct d'activités métaboliques, et dans l'action sélective des agents chimiothérapiques sans doute liée aux différences dans le métabolisme ; les trypanosomes du groupe *lewisi (T. cruzi)* ne sont pas affectés par les médicaments utilisés en Afrique ; parmi les trypanosomes africains, *T. vivax*, *T. congolense* et *T. simiae* sont sensibles aux composés à base de phénanthridine et à l'antrycide, le groupe *brucei* au Bayer 205 (= antrypol, suramine, naganol), à la tryparsamide et aux diamidines.

L'auteur rappelle enfin que chez les glossines, au stade actuel de nos connaissances, il est seulement possible de différencier les groupes, mais non les espèces, des trypanosomes.

TABLEAU I

CLASSIFICATION DES TRYPANOSOMES PATHOGENES AFRICAINS (d'après C.A. HOARE)

Groupes	CARACTÉRISTIQUES DIAGNOSTIQUES					Espèces
	Flagellum libre	Kinétoplaste	Evolution dans la tsé-tsé	Formes		
I. Vivax	Présent	Grand terminal	Trompe	Monomorphe	Long	1. T. vivax
					Court	2. T. uniforme
II. Congolense	Absent ou présent	Moyen marginal	Intestin moyen +trompe	Monomorphe	Court	3. T. congolense
				Dimorphe	court + long	4. T. dimorphon
				Polymorphe	long épais +long mince + court	5. T. simiae
III. Brucei	Présent ou absent	Petit subterminal	Intestin moyen + glandes salivaires (excepté 10)	Monomorphe	Epais	6. T. suis
				Polymorphe	Minces + intermédiaires + trapues	7. T. brucei 8. T. rhodesiense 9. T. gambiense
					Minces + intermédiaires ± trapues	10. T. evansi (agent vecteur mécanique)

106. WILLETT (K.C.) — **Les relations spécifiques de *Trypanosoma rhodesiense*.** 18 réf. *C.C. T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **9** T, 35-50 ; résumé de l'auteur.

Les relations spécifiques entre *T. rhodesiense*, *T. brucei* et *T. gambiense* sont discutées avec l'intention de mettre en évidence l'origine de *T. rhodesiense*.

L'échec de toutes les tentatives expérimentales soit pour rendre *T. brucei* infectieux pour l'homme ou pour provoquer chez *T. rhodesiense* la perte de son pouvoir infectant est souligné comme étant une preuve de la stabilité de

l'unique distinction qui existe entre ces deux espèces.

Les rapports historiques sur un certain nombre d'épidémies de la maladie du sommeil rhodésienne sont examinés pour voir si :

a) *T. rhodesiense* fut importé d'une source connue ou,

b) si *T. gambiense* était déjà présent dans la région et se serait développé sous une forme plus virulente ou,

c) si en l'absence de pareille évidence une mutation de *T. brucei* en *T. rhodesiense* pourrait être envisagée.

L'auteur alors relate l'histoire des premières apparitions de la maladie du sommeil rhodésienne en se basant sur les citations de la littérature contemporaine et arrive à la conclusion qu'elle se développa de la maladie gambienne introduite dans la région à *G. morsitans* de la Rhodésie et du Nyassaland et qu'aucune apparition de *T. rhodesiense* n'a pu être attribuée à *T. brucei* qui serait devenu infectieux pour l'homme.

107. ROBERTSON (D.H.H.) et BAKER (J.R.). — **La trypanosomiase humaine au sud-est de l'Uganda. I. Une étude sur l'épidémiologie et la virulence actuelle de la maladie** (Human trypanosomiasis in south-east Uganda. I. A study of the epidemiology and present virulence of the disease). 22 réf. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1958, **52**, 337-48 ; résumé repris dans *Bull. biblio. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 210, n° 2255.

1° La virulence de la souche actuelle de trypanosome au sud-est de l'Uganda est décrite et on montre que *T. gambiense* est maintenant complètement remplacé par *T. rhodesiense*, probablement depuis l'épidémie de 1940.

2° L'emplacement des chancres trypanosomiens prouve que *G. pallidipes* est le principal vecteur de *T. rhodesiense* dans cette région.

3° Bien que *T. rhodesiense* ait remplacé *T. gambiense*, et que le vecteur principal soit *G. pallidipes*, la maladie reste encore concentrée dans les mêmes foyers et affecte la même catégorie de gens (pêcheurs et marchands de poissons) qu'avant 1940, lorsque *T. gambiense* était en cause.

4° Pendant et immédiatement après la saison des pluies, en mai et juin 1957, l'incidence augmenta dans les villages qui se trouvaient à la lisière intérieure de la ceinture de protection contre *G. pallidipes*, ceci étant dû à l'extension saisonnière de la zone fréquentée par cette mouche.

5° Le fait que la maladie soit localisée à un foyer, donne à penser que le gibier n'est pas un réservoir principal dans cette région et que le passage homme-mouche-homme est continu. On pense que les cas asymptomatiques et ceux qui ont une rechute après un usage incorrect de l'antrypol, constituent le réservoir principal. Deux de ces cas sont décrits.

6° On ne trouva pas de preuve que la virulence d'une souche de *T. rhodesiense* diminuait si elle restait chez l'homme pendant une longue période (deux ans et demi).

7° Comme Lugula et Sigulu (Matoro) sont les foyers principaux de *T. rhodesiense*, et comme ces endroits sont constamment fréquentés par des pêcheurs et des marchands de poissons, ils constituent un risque important pour les territoires voisins. On a trouvé *T. rhodesiense* à Bunyala, au Kenya, et il est probable que d'autres cas surviendront puisque la population vit en contact étroit avec *G. pallidipes*. La rive orientale du lac Victoria est particulièrement en danger, mais une extension ultérieure est susceptible de se produire comme les pêcheurs et marchands de poissons voyagent beaucoup à bord de leurs boutres.

8° Le critère le plus important pour distinguer, en laboratoire, *T. gambiense* de *T. rhodesiense* est la possibilité constante pour *T. rhodesiense* de provoquer une forte parasitémie chez le rat et sa complète résistance à un dosage élevé de tryparsamide (160 mg/kg) chez le rat, ou la rechute rapide (dans un délai maximum de 10 jours) après ce traitement.

108. PACKCHANIAN (A.). — **Sur la culture de *Trypanosoma brucei* in vitro** (On the cultivation of *Trypanosoma brucei* in vitro). *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1959, **8** (2), 168-74.

L'auteur rappelle qu'en 1904 déjà, NOVY et Mac NEAL avaient pu cultiver *T. brucei* in vitro alors que lui-même et ses collaborateurs n'ont

pu réussir à cultiver la même souche maintenue pendant près de 30 ans chez le cobaye par inoculations successives, ce mode de transmission semblant avoir fait perdre à la souche ses possibilités d'adaptation à une culture in vitro. En 1936 cependant, BRUTSAERT et HENRARD *(Ann. Soc. belge Med. trop.,* 16, 479-81) parvenaient à cultiver une autre souche *T. brucei* sur milieu de von Razgha constitué de sang humain citraté et de solutions de Ringer et de Tyrode.

Dans le présent article, l'auteur signale qu'il a pu cultiver in vitro avec succès pendant 4 ans (de 1954 à 1958) 2 souches de *T. brucei* qu'il a isolées à partir de 74 animaux d'Ouganda (Afrique orientale britannique) infestés expérimentalement. Parmi ces 2 souches, l'une était maintenue chez des animaux domestiques (espèces non précisées par l'auteur) grâce à une transmission continue par l'intermédiaire de glossines *G. morsitans* tandis que l'autre provenait d'un chien et avait été passée sur souris.

Ces 2 souches furent entretenues dès leur arrivée aux Etats-Unis sur cobayes, lapins et souris américaines *(Peromyscus maniculatus gambeli)*. Chez cette dernière espèce, l'affection prend une forme subaiguë et dure 60 à 200 jours environ. Lorsqu'une souche de *T. brucei* provenant de souris américaines est inoculée à des souris *Mus musculus* ou rats, elle y provoque une infestation mortelle qui évolue au maximum en 6 à 12 jours. Le milieu de culture utilisé était celui de NOVY et Mac NEAL (N.N.) quelque peu modifié. Ces modifications consistaient en l'utilisation de bouillon de viande de bœuf (extrait à froid puis à chaud), de NaOH au lieu de Na2CO3 et de peptone Difco au lieu de peptone Witte. Ce bouillon de viande était combiné à de la gélose, puis additionné de sang de lapin défibriné. Le milieu ainsi utilisé était qualifié de N.N.P. (Novy, Mac Neal, Packchanian).

L'auteur a également préparé un second milieu NNP2, contenant 1,3 pour 100 de gélose au lieu de 2 pour 100 et 20 à 40 pour 100 de sang de lapin défibriné au lieu de 50 à 75 pour 100, pour cultiver des trypanosomes moins délicats que *T. brucei*. 78 animaux dont 48 souris ordinaires, 2 souris américaines, 24 rats et 4 cobayes étaient infestés avec *T. brucei*, puis le sang du cœur de ces animaux était recueilli et inoculé dans le milieu de culture NNP. 6 tubes de ce milieu étaient ainsi ensemencés chacun avec 0,1 à 0,5 ml de sang infesté, le sang du milieu étant ou non défibriné au préalable. Tous les tubes étaient alors placés à l'étuve, soit à 25°, soit à 37°.

Une goutte de l'eau de condensation de chaque tube était examinée au microscope après 7, 14 et 21 jours d'étuve pour y déceler éventuellement les trypanosomes. Les résultats furent les suivants : les prélèvements de sang du cœur de 47 souris inoculées avec les 2 souches précitées donnèrent tous une culture positive de trypanosomes. Des sous-cultures pratiquées à partir des premiers tubes ensemencés donnèrent également des résultats positifs.

La morphologie des trypanosomes ainsi obtenus est décrite en détail dans l'article. Quelques souches sélectionnées purent être entretenues in vitro plus de 3 ans après avoir subi 25 sous-cultures, leur morphologie restant la même.

Cependant, 25 souris et 4 rats normaux inoculés avec ces cultures de *T. brucei* ne purent être infestés.

L'auteur conclut que la possibilité pour les trypanosomes de s'adapter à la culture ne reste possible que lorsqu'ils font périodiquement l'objet de passages par les glossines. D'autre part, il n'a pu retrouver la raison pour laquelle ces cultures perdaient leur pouvoir infestant tandis que NOVY et Mac NEAL avaient démontré que leurs cultures de *T. brucei* sur milieu N N restaient infestantes pour les animaux de laboratoire.

109. LIPPI (M.) et BENEDETTO (A.). — **Variations des eucolloïdes sériques dans la trypanosomiase expérimentale du cobaye à *Trypanosoma brucei*** (Variazioni della eucolloidita serica in corso di tripanosomiasi sperimentale della cavia da *Trypanosoma brucei*). 37 réf. *Arch. ital. Sci. Med. trop.*, 1958, **39**, 135-41 ; résumé repris dans *Bull. Biblio. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 218, n° 2267.

Les auteurs ont étudié les variations de l'état colloïdal normal du sérum des cobayes infectés expérimentalement avec *Trypanosoma brucei* en appliquant une « constellation d'index dysprotidémiques ».

Ils ont ainsi observé que certains tests de labilité colloïdale devenaient progressivement positifs ce qui témoignerait de la présence d'une dysprotidémie de plus en plus grave.

Ils concluent en affirmant que les altérations de l'état colloïdal normal du sérum seraient en partie attribuables à la formation d'anticorps, mais surtout aux lésions hépatiques et à l'atteinte subie par le système réticulo-endothélial (réticulo-endothéliose parasitaire).

110. BOUISSET (L.), LESSA (A.) et RUFFIE (J.). — **Survie des trypanosomes et des hématozoaires dans le sang citraté et glucosé conservé en glacière.** *C.R. Soc. Biol.* 1958, **152** (4), 674-8.

Les auteurs ont éprouvé la durée de la survie de *Trypanosoma equiperdum* et de *Plasmodium berghei* dans le sang additionné d'un anticoagulant à base de glucose sodé et d'acide citrique et conservé en réfrigérateur à + 4°. La viabilité des parasites était déterminée par leur inoculation intra-péritonéale à des rongeurs réceptifs. Les auteurs constatèrent que les trypanosomes ainsi conservés gardaient leur virulence pendant 6 heures tandis que les plasmodies la conservaient pendant 18 heures.

111. ALWAR (V.S.). — **Transmission expérimentale de *Trypanosoma evansi*** (Experimental transmission of *Trypanosoma evansi*) *Indian vet. J.* 1958, **35**, 412-5. Repris dans *Vet. Bull.* 1959, **29** (1), 9-10.

T. evansi fut cultivé sur embryons de pigeon et de canard. L'infestation des embryons devenait apparente en 48-72 heures. Le tiers des oiseaux provenant de l'incubation des œufs ainsi inoculés renfermait des parasites.

On parvint à transmettre *T. evansi* en inoculant du sang de mammifère infesté à des pigeonneaux, cannetons et dindonneaux âgés de quelques heures à un jour. Les parasites furent retrouvés dans le sang de ces oiseaux après un minimum de 5 jours et persistèrent pendant un maximum de 24 jours. L'infestation pouvait être également transmise d'un pigeon à un autre.

La virulence du parasite était inaltérée au cours de son passage chez les canards et les dindons. Mais, chez les rats blancs inoculés avec une souche passée sur pigeons, on put mettre en évidence des trypanosomes circulant dans leur sang 3 à 8 semaines après l'inoculation ; d'autre part, ces animaux succombèrent 2 à 10 semaines plus tard, ce qui est une preuve évidente de l'atténuation de la virulence du parasite.

Parasitologie

112. CROFTON (H.D.) — **Le parasitisme des moutons par les nématodes dans les élevages de vallées. IV. — Les effets des traitements anthelminthiques.** (Nematode parasite populations in sheep on lowland farms. IV. — The effects of anthelmintic treatment). *Parasitol.* 1958, **48** (3-4), 235-42.

L'auteur conclut que des traitements mensuels systématiques à la phénothiazine et au mélange sulfate de cuivre-sulfate de nicotine retardent l'augmentation du nombre d'œufs de nématodes dans les fèces de moutons et même parviennent à juguler la maladie dans le cas d'une infestation moyenne.

Par contre, dans le cas d'une plus forte infestation, provoquée par une surcharge des pâturages par exemple, le mélange cuivre-nicotine peut être moins efficace que la phénothiazine et l'on peut observer une exacerbation de la maladie. Le coefficient d'efficacité de ces médicaments peut être mesuré en jugeant les effets des traitements utilisant une dose unique de ces produits, mais il est préférable de juger de leur efficacité en tenant compte de l'intensité de l'infestation ou de l'augmentation du nombre d'animaux dans les troupeaux.

Dans ces conditions, l'intervalle à adopter entre traitements est essentiellement variable avec les besoins des troupeaux envisagés et le traitement mensuel systématique en particulier ne saurait être justifié. Celui-ci était autrefois

basé sur le fait que la majorité des formes les plus pathogènes possèdent un cycle vital durant un mois au maximum. Ce traitement ne serait en fait justifié que s'il tuait à la fois tous les stades du parasite chez l'hôte. Or, aucun traitement anthelminthique connu n'est complètement efficace contre les helminthes adultes et certains de ces traitements n'ont aucun effet sur les parasites impubères. L'auteur a ainsi constaté que des traitements bi-mensuels à la phénothiazine diminuaient considérablement le nombre de nématodes vivants dans l'élevage examiné. Ces traitements semblent provoquer une réelle diminution de l'intensité de l'infestation et non pas seulement un retard dans la multiplication des parasites. Si un éleveur traite normalement ses animaux en 4 fois espacées d'un mois, on peut conclure des observations précédentes qu'il aboutirait aux mêmes résultats si ces 4 traitements étaient effectués à intervalles plus rapprochés tous les 15 jours par exemple. En traitant son troupeau précocement, au début de la saison de contamination, il diminuera du même coup le nombre initial de parasites dans son exploitation.

113. URQUHART (G.M.). — **La production expérimentale de la cysticercose sur les veaux du Kenya** (The production of experimental cysticercosis in calves in Kenya). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (4), 385-93.

Une lutte efficace contre la systicercose ne peut être menée que si l'on connaît bien les modalités de l'infestation. L'auteur a essayé de réaliser une infestation expérimentale chez 46 veaux âgés de 1 à 95 jours en leur faisant ingérer des milliers d'œufs de *T. saginata*. L'auteur trouva chez la moitié des veaux, qu'il considère comme résistants à l'infestation, moins de 100 cysticerques alors que chez les autres des centaines et des milliers de cysticerques furent trouvés.

La résistance rencontrée peut être due à deux facteurs : soit à une infestation antérieure à l'expérimentation comme l'indiquerait la présence de kystes trop gros pour être dues à l'expérimentation ; mais l'infestation prénatale ne doit pas être aussi fréquente ; — soit à une résistance individuelle naturelle ne découlant pas d'une infestation antérieure : ainsi 4 veaux chez lesquels ne fut découvert aucun kyste provenaient de la même ferme.

L'absence ou la présence de colostrum n'influèrent pas sur le degré de résistance.

Les veaux femelles seraient plus résistants.

Enfin, des œufs provenant du segment terminal d'un *T. saginata* expulsé par un malade traité à la mépacrine et des œufs provenant des égoûts de Nairobi ont montré le même pouvoir infectant.

114. RIEK (R.F.), TURNER (H.N.), Mc KEVETT (M.) et ROBERTS (F.H.S.). — **Correction à apporter au nombre d'œufs d'helminthes trouvé dans les fèces de bovins, basée sur la consistance de ces fèces ainsi que sur l'âge et le poids vif de l'hôte.** (Adjustments for faecal worm egg counts from cattle based on faecal consistency and on age and body weight of host). *Aust J. agric. Res.*, 1958, **9** (3), 391-402. (Résumé des auteurs).

Les études entreprises visaient à déterminer si le nombre d'helminthes trouvé par gramme de fèces et qui traduit les fluctuations du nombre d'helminthes présents dans le tractus gastro-intestinal des bovins aurait avantage à être corrigé en fonction de la consistance des fèces et de la quantité variable de ces fèces liée à l'âge et au poids de l'hôte. La correction basée sur la consistance fécale ne montra que peu d'intérêt. Par contre, l'âge et le poids du corps se révélèrent être des facteurs importants. Les auteurs indiquent dans un tableau les corrections dont il faut tenir compte pour un âge et un poids standards. Dans les conditions de la pratique, on peut évaluer l'âge plus facilement que le poids et les résultats obtenus ont montré que les prévisions de la quantité de fèces excrétés en fonction de l'âge des animaux ne différaient que légèrement des prévisions tenant compte du poids du corps.

115. ONO, MOTOO et WATANABE (S.). — **Etudes sur les polysaccharides contenus dans l'antigène du test cutané de la fasciolose bovine** (en japonais). *Jap. J. vet. Sci.*,

1956, **18** (3), 141-8. Repris dans *Act. vet. jap.*, 1957, **2** (3-4), 40.

Les auteurs ont extrait un certain hydrate de carbone (fraction glycogénique) du corps de *Fasciola hepatica* qui contient le principe actif de l'antigène utilisé dans un test cutané destiné au diagnostic de la fasciolose bovine. La substance active de la fraction glycogénique n'a pu être décomposée par l'amylase α, β ou (α + β) et son activité est respectée dans le test intradermique après digestion par l'amylase et purification ultérieure par l'acide trichloracétique à 3 p. 100. Dans le produit de l'hydrolyse acide obtenu avec cette substance, le glucose et le fructose ont été mis en évidence par chromatographie sur papier. On suppose en tenant compte de ces résultats que la substance active appartient au groupe des polysaccharides avec fructose et sans glycogène.

Entomologie *

116. GLASGOW (J.P.). — **La nourriture de la mouche tsé-tsé.** *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypan. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **5** T, 21-4.

La connaissance des animaux sur lesquels se nourrit la mouche tsé-tsé est intéressante ; elle permet de savoir quelles sont les sources possibles des trypanosomiases et s'il est possible de détruire la mouche en supprimant ses ressources alimentaires. Déjà en 1920 Carpenter signale que chez *G. palpalis*, capturée près du lac Victoria, un quart seulement du sang absorbé provient de mammifères. La technique des tests sérologiques faits sur le sang extrait d'un insecte récemment nourri a été perfectionnée par B. Weitz ; le prélèvement en brousse est simple puisqu'il suffit d'exprimer le sang de l'insecte sur un petit papier filtre, de le dessécher et de l'envoyer au laboratoire. Des travaux de Weitz et Glascow (1956) portant sur 1.400 examens de repas sanguins en Afrique orientale, il apparaît que la moitié des repas identifiés sur *G. morsitans*, *G. swynnertoni* et *G. austeni* proviennent de suidés ; *G. pallidipes* se nourrit sur le chevreuil de brousse, *G. brevipalpis* surtout sur l'hippopotame et *G. palpalis* sur les reptiles. Aucune mouche ne se nourrit du sang du bubale, du zèbre ou du topi : très rares sont celles qui se nourrissent du sang de l'impala.

Mais l'auteur attire l'attention sur le fait que les méthodes de capture habituelles de mouches permettent surtout d'attraper des glossines affamées, que le pourcentage de mouches repues capturées est bien inférieur à celui qui existe dans une population entière. De plus il est possible que le sang des suidés engourdisse les mouches, ou ne les satisfasse pas, ce qui dans les deux cas augmenterait le pourcentage des mouches capturées ayant sucé du sang de porcin.

Il se peut inversement que certains types de sang soient très rapidement digérés. Il est important de découvrir les gîtes de repos des glossines. Dans une expérimentation portant sur *G. swynnertoni*, Isherwood trouve chez des mouches mâles actives que 64 p. 100 se sont nourries sur des suidés et sur des mouches mâles et femelles capturées au repos que ce pourcentage est respectivement de 86 et 87 p. 100 ; les suidés sont donc encore plus importants qu'il n'apparaissait avec les captures classiques de mouches.

117. RENNISON (B.D.). — **Taux d'infection des mouches tsé-tsé et estimation du nombre de trypanosomes nécessaires à l'infection ;** 40 réf. *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **10** T, 51-60.

Les espèces de trypanosomes sont classées en quatre groupes suivant leur cycles de développement chez la mouche :

REPTILES :

1° Maturité dans l'intestin grêle.

MAMMIFERES :

2° Développement dans la trompe : groupe de *T. vivax*.

*Voir aussi : trypanosomiases et chimiothérapie.

3° Développement dans l'intestin moyen, maturité dans la trompe : groupe de *T. congolense*.

4° Développement dans l'intestin moyen puis migration dans les glandes salivaires : groupe de *T. brucei*.

On est amené à supposer que la fréquence de ces groupes est inversement proportionnelle à la complexité de leurs cycles ; c'est d'ailleurs ce que l'on constate généralement.

Les rapports des tsé-tsés avec les divers groupes de trypanosomes diffèrent. L'infestation des glossines par les divers groupes de trypanosomes est différente. De même les mouches choisissent l'animal-hôte : *G. morsitans, G. pallidipes, G. swynnertoni* choisissent les suidés, *G. p. fuscipes* les reptiles. On a constaté que l'animal-hôte peut augmenter le taux d'infection chez la glossine et aussi que les tsé-tsés n'ont pas le même pouvoir infectant (au laboratoire, *G. morsitans* transmet deux fois plus *T. rhodesiense* que *G. palpalis)*. Le sexe et l'âge des glossines jouent un rôle : les femelles vivant plus longtemps doivent être de meilleures vectrices que les mâles ; les mouches les plus âgées sont les plus infectées. La densité des glossines augmentent quand croît l'humidité si la température est élevée. La température élevée favorise aussi le développement du trypanosome chez la mouche et chez la pupe.

La capture des glossines, qui est à la base de l'étude de la répartition des trypanosomes, peut se faire à la main ou au piège. A la main, la capture peut se faire sur toute la randonnée, et elle correspond alors à des lots de mêmes communautés végétales, ou sur des sections linéaires. La quantité de mouches capturées exprime uniquement la densité en rapport avec l'activité au moment de la capture. On utilise comme mesure soit la densité apparente (nombre de mouches attrapées rapporté à une unité de surface), soit le nombre de mouches par heure et par homme. La capture par piège, qui est continue, donne une valeur proportionnelle à la densité véritable. Le choix du piège et son emplacement sont importants.

Pour dépister l'infestation, on utilise la dissection de la glossine, l'entretien des glossines sur des animaux non infectés chez lesquels on recherchera les trypanosomoses transmis, l'examen sur lames de préparations diverses (salive, sang).

118. VAN DEN BERGHE (L.) et LAMBRECHT (F.L.). — **Note préliminaire sur la biologie de *Glossina vanhoofi* Henrard** (Preliminary note on the biology of *Glossina vanhoofi* Henrard). *Bull. ent. Res.*, 1958, **49**, 291-300, repris dans *Bull. signal. biblio. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 231, n° 2.298.

Glossina vanhoofi Henrard a été trouvée à la station de l'I.R.S.A.C. à Irangi au Congo belge en forêt humide et dense et fut étudiée dans un habitat pendant trois mois. Normalement cette glossine n'attaque pas l'homme et on la captura sur de petits arbres jeunes où elle se repose la tête en bas, à une hauteur moyenne de 133 cm, les femelles se tenant légèrement plus bas que les mâles. La densité des mouches au repos est plus élevée sur les hauteurs que dans les vallées, et plus forte le matin. La proportion entre mâles et femelles d'environ 1 est restée constante.

Il semblerait que ce soit l'odorat qui guide cette glossine vers des hôtes éventuels. On a rarement trouvé des pupes vivantes. Au laboratoire, à 26°C et en humidité relative de 90 p. 100, la période pupale dure 35 jours. En captivité, *G. vanhoofi* se nourrit volontiers sur le porc-épic *Atherurus africanus*.

119. FOSTER (R.). — **La mouche tsé-tsé *G. morsitans* dans un habitat étranger.** *C.C.T.A., B.P.I.T.T., Trypanosomiase*, Public. n° 215/T, octobre 1958.

La région de Loljoro, à 30 km au sud d'Arusha (nord du Tanganyika), est formée de plusieurs forêts séparées les unes des autres par une brousse clairsemée. Si l'on a trouvé *G. swynnertoni, G. pallidipes, G. longipennis*, jamais n'a été découverte *G. morsitans*. Afin d'expérimenter l'efficacité des épandages insecticides aériens sur une population isolée de *G. morsitans*, on a essayé tout d'abord d'implanter une telle population dans une des forêts (50 ha). Des larves furent apportées et, ensuite, des captures quotidiennes permirent de juger de la densité de la population. Les apports de larves furent faits le 25 mars (940 larves), le 13, 20 et 27 mai (880, 2800, 2000). La densité apparente atteignit 78 dans la semaine se terminant le 3 juin, jour où eut lieu l'épandage d'insecticide γ BHC.

La densité apparente tomba à 98-99 p. 100. Quatre mois après l'épandage cette densité subsistait, et la capture simultanée de mouches jeunes et âgées prouve que les tsé-tsés survivant à la désinsectisation vivent et se reproduisent dans la région.

120. FOSTER (R.). — **Colonies de mouches tsé-tsés *Glossina morsitans* en laboratoire.** *C.C.T.A.-B.P.I.T.T., Trypanosomiase,* Public. n° 217/T, décembre 1958.

L'auteur a précédemment fait paraître un article sur l'élevage de *G. morsitans* (colonie 1) en laboratoire *(Parasitology,* 1957, **47,** 361-74 ; analyse dans la présente revue, 1958, **11,** 107). Il indiquait alors que, dans l'expérimentation future, on emploierait des chambres dont l'humidité et la température seraient exactement contrôlées. Les résultats qu'il a obtenus dans de telles conditions font l'objet du présent article, ainsi que la comparaison avec ses travaux antérieurs.

Après un essai concluant (colonie 2) en utilisant un réglage sommaire (1957, Colon. Pesticides Res. Unit., Miscellaneous Rep. n° 176) il garda deux colonies (colonies 3 et 4) de *G. morsitans* dans des incubateurs à réglage électrique, à la température constante de 79°F (26,1°C), ne modifiant pas sa technique d'élevage si ce n'est que la durée de l'intervalle entre les repas fut réduit à 3 jours pour la colonie 3 et à 2 jours pour la colonie 4. On utilisa le mouton comme animal de base et accessoirement le cobaye quand des mouches refusaient le mouton. La durée de la période interlarvaire fut la même dans toutes les colonies ; elle croît avec l'âge de la mouche.

L'auteur a pu obtenir respectivement pour les mâles et les femelles des durées moyennes de vie de 67,8 et 87,6 jours dans la colonie 3 et de 85,4 et 90 jours dans la colonie 4 (41 et 60,8 jours dans la colonie 1).

Alors que dans sa première expérimentation, la mortalité pendant le premier mois avait été de 63,3 et 58,6 p. 100, respectivement pour les mâles et les femelles, elle n'atteignit plus que 25,2 et 17,4 p. 100 dans la colonie 3 et 15,9 et 9,7 p. 100 dans la colonie 4. Cette prolongation de la vie entraîna une augmentation du nombre de femelles produisant des larves (62 p. 100 et 70 p. 100 au lieu de 27 p. 100) ainsi que du nombre moyen de larves produites par femelle (2,15 et 2,38 au lieu de 1,25). Dans la colonie 4 il est intéressant de noter que la durée moyenne de vie des mâles est à peu près la même que celle des femelles (85,4 et 90 jours) alors que jusqu'alors, la vie des mâles était toujours plus courte de 25 à 30 p. 100. Ceci est peut-être lié au fait que les repas sont donnés à des intervalles de temps plus courts (2 jours).

Pour qu'une colonie se maintienne sans apport extérieur, il faut que chaque femelle donne au moins deux larves viables. Si le nombre minimum de larves produites a été dépassé, seulement 70 p. 100 des larves ont donné des adultes viables à la température et à l'humidité ambiante, 73 à 80°F (22,8°C à 26,7°C) et 60 à 70 p. 100 d'humidité relative.

Par ailleurs, et sans que l'auteur y trouve d'explication, le nombre de larves obtenues par « femelles reproductrices » est inférieur dans les colonies 3 et 4 (respectivement 3,48 et 3,40) à celui enregistré dans la colonie 1 (4,65). Il faudrait pouvoir conjuguer la productivité des femelles de la colonie 1 avec la durée de vie de la colonie 4 pour obtenir une colonie s'accroissant normalement avec un pourcentage d'éclosions supérieur à 60 p. 100.

121. PEEL (E.) et CHARDOME (M.). — **Observations sur les élevages de *Glossina morsitans* West, au laboratoire.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.,* 1958, **38** (5), 961-4.

Les glossines capturées au Mutara (Ruanda) sont entretenues localement sur des cobayes, éventuellement sur des moutons ou des chèvres, et transportées périodiquement à Lwiro, à plus de 500 km. En abrégeant le voyage et en diminuant les secousses (auto au lieu de camionnette), en roulant de nuit au lieu de rouler de jour, on a abaissé la mortalité de 80 à 5 p. 100. Les survivantes sont réparties dans des boîtes de Bruce à raison de 35 femelles pour 10 mâles. Il faut réduire les manipulations au minimum. L'humidité et la température doivent être constantes (80-85 p. 100 d'humidité absolue, et 26-27°C). Les mouches sont nourries sur animal à peau rasée, et on emploie différentes espèces

d'animaux afin d'isoler les éventuels trypanosomes.

L'élevage de *G. morsitans* au laboratoire de zoologie médicale de l'I.R.S.A.C. de Lwiro se fait à partir de pupes récoltées au Mutara, de pupes obtenues de la ponte de femelles captives et de pupes reçues par avion périodiquement du Tanganyika. Ces pupes sont placées sur plusieurs épaisseurs de papier filtre dans des couvercles de boîtes de Pétri mises dans des cages de vol ; l'humidité absolue est maintenue entre 80 et 85 p. 100 et la température à 27-28°C. Les auteurs ont obtenu pour 9.168 pupes 46,56 p. 100 d'éclosions (56,63 p. 100 de mâles et 43,37 p. 100 de femelles). L'éclosion a lieu en général l'après-midi ; les glossines nouvelles sont transférées chaque matin au moyen d'un tube en verre bien sec de la cage dans une boîte de Bruce. Les manipulations de *G. morsitans*, qui est très vorace, sont facilitées par l'emploi d'un peu de chloroforme sur un tampon d'ouate.

122. JEWELL (G.R.). — **La détection des glossines pendant la nuit** (Detection of tsetse fly at night). *Nature*, 1958, **181** (4619), 1354.

L'usage de peintures fluorescentes en lumière ultra-violette se révèle encourageant pour marquer les glossines en laboratoire. Un test destiné à confirmer l'utilité de la méthode dans la pratique fut effectué en janvier 1957 avec *Glossina swynnertoni* Austen dans la Province du Lac au Tanganyika.

Des glossines furent capturées, nourries et marquées avec une peinture fluorescente, puis relâchées pendant le jour. A la nuit tombante le même jour, les insectes ainsi marqués furent observés sur les troncs des arbres et la face inférieure des branches horizontales. Lorsque la nuit fut complètement tombée, à l'aide de la lumière ultra-violette, on ne put retrouver les insectes à la place où ils avaient été précédemment observés. Des observations plus approfondies, effectuées toujours en lumière ultra-violette, permirent la mise en évidence de 16 glossines, toutes fixées sur des feuilles, 14 à leur surface supérieure et 2 à leur surface inférieure. Par contre, aucune glossine ne put être observée sur le tronc ou les branches des arbres. Il semblerait, dans ces conditions, que ces sites sont des points de prédilection des insectes pendant le jour et que, la nuit, ceux-ci préfèrent se fixer sur les feuilles.

123. DAVIES (J.B.). — **Une tentative d'extermination de *Glossina palpalis* (R.D.) et de *G. tachinoïdes* Westw. dans une végétation riveraine, dans la Province de Benue, Nigeria du Nord, par pulvérisation de D.D.T.** (An attempt to eradicate *Glossina palpalis* (R.-D.) and *G. tachinoides* Westw. from riverine vegetation in Benue province, northern Nigeria, by spraying with DDT). *Bull. ent. Res.*, 1948, **49**, 427-36 ; résumé français du *Bull. bibl. signal. B.P.I.T.T.*, 1959, **10** (janvier), 1, n° 2353.

En 1955 et 1956 on essaya deux fois d'exterminer les *Glossina palpalis* (R.-D.) et les *G. tachinoides* Westw., avec du D.D.T., le long de 8 1/4 miles (13,300 km) d'une rivière à débit permanent, dont les rives sont couvertes d'épaisses forêts, dans la province de Benue, dans le nord du Nigeria.

On décrit les rivières, les méthodes de pulvérisation appliquées en utilisant des vaporisateurs du type besace, ainsi que les effets de l'insecticide sur la population de mouches.

On a établi qu'il était possible d'éliminer *G. palpalis* de ce genre d'habitat, lorsque la forêt est nettement limitée aux abords immédiats de la rivière, mais qu'il fallait isoler la région avec grand soin pour éviter de nouvelles invasions ; celles-ci dépassèrent d'ailleurs nettement les prévisions. L'absence complète de *G. palpalis* dura 18 semaines.

G. tachinoides, moins nombreuse, disparut également le long de la rivière traitée, mais comme les mouches disparurent aussi le long de la rivière servant de comparaison, on ne peut attribuer la disparition à l'action de l'insecticide.

Le coût de la pulvérisation s'éleva à environ la moitié du coût du débroussage par les méthodes classiques.

124. FOSTER (R.). — **Pulvérisations aériennes d'insecticide sur un habitat de tsé-tsés à partir d'un avion Auster J.5G.** (4 tableaux). *C.C.T.A.-B.P.I.T.T., Trypanosomiase,* Public. n° 216/T, 1958.

Au Tanganyika, on a essayé l'action d'insecticides pulvérisés en aérosol, à partir d'un avion équipé avec deux pompes rotatives à cage, sur deux forêts d'*Acacia commiphora*, habitat de *Glossina swynnertoni*. On a utilisé, sur la forêt I (110 ha), une solution à 5 p. 100 de γ BHC, obtenu en mélangeant une partie d'hexastan à trois parties de « Power Kérosène Shell », à raison de 0,08 gallon par acre (0,9 l/ha). La densité apparente des mouches adultes a baissé de 90 p. 100 et s'est maintenue telle pendant un mois. Sur la forêt II (45 ha), un même traitement fit décroître la densité apparente en mouches adultes de 96 p. 100, et cette densité resta à ce niveau pendant deux mois. Dans les deux cas, il y eut ensuite une augmentation soudaine de la densité.

Dans cette forêt II où il y avait aussi une population introduite de *G. morsitans*, on constata une baisse de la densité de 98 p. 100. Les survivants se reproduisirent au bout de 4 mois.

Une deuxième expérience fut faite plus tard sur la forêt I avec une solution de dieldrin à 5 p. 100 à raison de 0,08 gallon par acre (0,9 l/ha). La densité apparente tomba progressivement environ quatre jours après le traitement pour atteindre une baisse de 97 p. 100 ; ce niveau se maintint deux mois.

125. HOCKING (K.S.). — **Pulvérisations discriminatoires d'insecticide pour la destruction de *G. morsitans*.** *C.C.T.A.-B.P.I.T.T. Trypanosomiase,* Public. n° 218/T.

L'expérimentation porta dans la vallée de Kabiganda (sud-ouest de l'Uganda) sur une forêt d'environ 17 miles carrés (42 km²) infestée de *G. morsitans* dont l'habitat est constitué par des *Acacia hebecladoides* au milieu de bosquets. Elle consista en une pulvérisation d'une émulsion de dieldrin sur les branches inférieures des *A. hebecladoides*. Elle avait pour but de connaître l'efficacité de la pulvérisation d'un insecticide résiduel aux lieux de rassemblement de mouches dans les gîtes de *G. morsitans*. La forêt fut divisée en six zones qui furent traitées successivement d'octobre 1957 à fin septembre 1958. L'utilisation de papier filtre permit de mesurer le dépôt initial d'insecticide dont la moyenne fut de 0,8 g par mètre carré. Sur des échantillons d'écorce, prélevés jusqu'à 60 jours après l'épandage, on dosa l'insecticide. La proportion d'insecticide absorbée par l'écorce était faible au début et nulle ultérieurement ; les pertes semblèrent dues à la réduction du dépôt superficiel. La déperdition, lente pendant les cinq premiers jours, varia ensuite logarithmiquement en fonction du temps, selon l'équation : $x = 85\text{-}36 \log 10^{(t-5)}$, (x étant la déperdition en pourcentage du dépôt initial sur papier filtre, et t le nombre de jours initial sur papier sation). 90 p. 100 de l'insecticide disparaît en 4 mois et 100 p. 100 en 8 mois. Il semble que les 10 p. 100 résiduels suffisent à tuer les glossines après un contact prolongé.

D'ailleurs, les captures systématiques de *G. morsitans* montrèrent que la densité apparente a été ramenée de 33 à moins de 1 p. 100, et l'on peut prévoir que l'action résiduelle de l'insecticide fera baisser cette densité de moitié encore. Cependant, on n'a pu éliminer totalement *G. morsitans*.

126. GLASGOW (J.P.). — **Les pièges dans l'étude de *G. pallidipes*.** *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypan. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, 7T, 31-3.

Si les pièges n'offrent pas de possibilités en tant qu'instruments pratiques d'attaque directe contre la mouche tsé-tsé, ils sont efficaces dans les recherches sur *G. pallidipes*. L'auteur a utilisé le piège Morris, léger et bon marché, de la taille d'une chèvre. Il a comparé des captures au piège et des captures à la main, dans les mêmes conditions, à découvert, à 5 mètres de la bordure orientale d'un énorme fourré dans lequel la densité des mâles de *G. pallidipes* atteint 1.000 à l'hectare. L'expérimentation a duré trois semaines ; les 15 pièges employés étaient vidés toutes les deux heures et les tournées de captures se faisaient de deux heures en deux heures. Avec les pièges, l'on attrape 80

p. 100 de femelles ; l'heure de pointe est vers 14 heures pour les femelles et 16 heures pour les mâles ; l'heure de pointe est située l'après-midi par suite de la disposition des pièges à l'est du fourré. Avec des pièges à l'ouest, les captures prédominent avant midi généralement. A la main, l'on capture surtout des mâles, mais plus tôt à l'est qu'à l'ouest. En saison des pluies, les différences s'estompent : à l'est comme à l'ouest, les captures avec les pièges sont les plus fortes vers 16 heures, et à la main vers 14 heures.

Les pièges peuvent servir aussi à étudier la dispersion de *G. pallidipes* dans des pâturages découverts ; il faut tenir compte de la nature de la végétation de l'origine et de l'aire de dispersion. Il semblerait que les arbres épars de 7 à 8 mètres de haut soient plus favorables à la dispersion que des fourrés épais en régénérescence.

127. ROBERTSON (A.G.) et BERNACCA (J.P.). — **L'abattage des animaux sauvages utilisé pour la destruction des glossines en Ouganda** (Game eradication as a tsetse control measure in Uganda). *E. Afr. agric. J.*, 1958, **23** (4), 254-61. Repris dans *Rev. appl. Entomol.* 1959, **47** (3), ser. B., 37.

Depuis 1920, la réduction du nombre des éléphants et la réglementation de la mise à feu des pâturages permirent à la végétation de repousser dans des régions précédemment sans glossines, ce qui favorisa le repeuplement de ces insectes. C'est ainsi que, de 1935 à 1944, plus de 20.000 kilomètres carrés furent perdus pour l'élevage du bétail. Il fallait dans ces conditions remédier énergiquement à ce grave problème.

C'est pouquoi on commença à chasser les buffles et les potamochères tandis qu'on remettait à feu les broussailles afin d'enrayer l'envahissement vers le sud par les *G. pallidipes*. En 1947, fut établie une organisation spéciale chargée de mener à bien cette campagne et, 10 ans plus tard, près de 16.000 kilomètres carrés sur les 20.000 étaient en bonne voie d'être récupérés, la progression des deux espèces de glossines, *G. pallidipes* et *G. morsitans*, ayant été stoppée dans cette région.

Tous les animaux à onglons furent abattus à l'exception des girafes et de deux espèces d'antilopes. De même, les éléphants furent abattus partout où ce fut nécessaire.

En tout, les chasseurs abattirent 27.421 animaux sur une surface de près de 12.000 kilomètres carrés. Une zone de 4.400 kilomètres carrés, sur laquelle aucun animal sauvage n'avait été chassé, put être récupérée de 1947 à 1952 par un débroussaillement sélectif seulement. Cette méthode était économique dans cette zone particulière car *G. morsitans*, qui s'y trouvait seulement, se rencontrait surtout dans une savane herbeuse.

Seuls de très bons chasseurs furent sélectionnés pour cette campagne. Le coût de l'opération « chasse » a pu être estimé à 350 francs environ par hectare contre 4.300 francs environ celui de l'opération « débroussaillement ».

128. HYDE-WYATT (B.). — **Lutte contre des populations isolées de glossines** (The Control of an isolated tsetse population). *W. Afr. med. J.*, 1957, **6** (2), 68-9. Repris dans *Rev. appl. Entomol.*, 1959, **47** (3), ser. B., 36.

Les glossines du groupe *G. palpalis* se trouvent dans la végétation entourant les rivières et points d'eau permanents dans la région nord du Ghana. Elles peuvent être éliminées par le débroussaillement. Cependant, cette méthode ne peut être utilisée dans certains endroits comme les bosquets sacrés, les jardins, plantations, etc. Ainsi, un jardin d'arbres fruitiers de 2 hectares environ, bordé de 2 mares permanentes, où des *G. tachinoïdes* Westw et *G. palpalis* s'étaient révélées de plus en plus nombreuses 4 applications de D.D.T. furent effectuées au « Vermorel ». Pour la première, on utilisa 1 kg de poudre mouillable dans 40 litres d'eau, mais comme cette forte concentration avait tendance à obstruer les gicleurs des appareils, on la réduisit de moitié pour les 3 dernières. La densité d'aspersion était environ de 90 litres par hectare. Le nombre de glossines capturées dans des pièges disposés dans ce jardin diminua dans la semaine suivant le traitement et resta ensuite très faible.

129. CHORLEY (J.K.). — **La lutte contre la mouche tsé-tsé en Rhodésie du Sud.** *C.C. T-A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **21**T, 123-37.

Dès 1919-1922, la destruction du gibier fut utilisée pour lutter contre *G. morsitans* en Rhodésie du Sud près des rivières Gwaai et Skangani. Ensuite, en divers districts la méthode fut renouvelée conjuguée à la pose de deux clôtures parallèles et distantes de 15 km contre les bêtes sauvages. *G. morsitans* doit trouver une source de nourriture sûre et un habitat convenable. La destruction du gibier prive la mouche de ses ressources alimentaires à condition que le gibier ne revienne pas ou que l'on n'y amène pas du bétail. Aussi, le terrain débarrassé des glossines ne peut être utilisable par le bétail avant que les opérations aient été poussées plus avant et qu'une nouvelle zone sans faune s'interpose entre ce terrain et tout foyer permanent connu de tsé-tsé, d'où la nécessité d'une double barrière. La distance entre les deux barrières a d'abord été fixée à environ 15 km, distance que *G. morsitans* ne pouvait parcourir, soit en suivant le trafic pédestre, soit en errant naturellement. Avec la mise en valeur du pays et le trafic automobile, cette distance est apparue insuffisante ; on estime préférable 30 à 45 km.

L'auteur décrit l'organisation de la destruction du gibier : emplacement des clôtures, contrôle du trafic, conduite de la chasse. Actuellement, 750 chasseurs africains sont employés sur une superficie de 15.000 km². De septembre 1953 à septembre 1954, 36.910 bêtes sauvages ont été détruites.

Le débroussaillement n'a pas été essayé systématiquement en Rhodésie du Sud. A l'heure actuelle, avec la mise en vigueur de la loi de réforme agraire (Land Apportionment Act) des milliers de familles africaines sont implantés dans des zones infestées de glossines ou voisines de foyers d'infestation ; on prévoit que des milliers d'autres seront placés dans des zones semblables par suite de la construction du barrage de Kariba sur le Zambèze. Une politique de défrichement et de déboisement va être instaurée.

En 1953 un insecticide, le γ-B.H.C. dissous à 4 p. 100 dans du gasoil, fut répandu en aérosol par cinq avions sur 250 km² d'une région très infestée de glossines. Le traitement dura de novembre à mars et de juillet à novembre. Les résultats furent décevants : la superficie choisie était trop grande pour cinq avions ; pendant les pluies, de même qu'en saison sèche, les conditions météorologiques furent souvent telles que les applications étaient inopérantes. Mais les travaux ont montré qu'un tel procédé doit être efficace dans des régions soigneusement choisies et limitées.

Quant aux centres de désinfection du trafic, on n'a pas encore trouvé l'insecticide ou de machine sans reproche.

130. STEELE (B.). — **Rapport d'avancement d'un projet tendant à l'éradication de *Glossina brevipalpis* du district Karonga au Nyassaland.** 6 graph. *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **18**T, 91-101.

La région considérée est située à l'extrémité nord du lac Nyassa. *G. brevipalpis* occupe le pied de collines drainées par des ravins abrupts, et dominant la plaine riveraine du lac, marécageuse. Les précipitations atteignent 2 mètres. Les singes et les potamochères sont abondants. Les forêts qui couvrent les collines sont composées de *Brachystegia* avec sous-bois de buissons semi-permanents et de lianes particulièrement dans les ravins ou d'*Acacia campylacantha* avec sous-bois ombrophiles dans les vallées plus larges.

Pour des raisons de conservation des sols, on ne défricha pas complètement les ravins ; on se contenta d'un débroussaillement en ne laissant que les arbres à écorce lisse. Mais au bout d'un an, le sous-bois s'était reconstitué et le nombre de captures de mouches n'avait pas diminué. Il fut décidé, après un essai infructueux de coupes régulières, de détruire complètement la forêt dans les ravins à flanc de montagne. Il en résulta une diminution sensible de la population de tsé-tsés mais certains îlots subsistèrent, qui furent débroussaillés. L'auteur insiste sur le fait que l'on connait mal l'écologie de la mouche et que les détails du déboisement ne peuvent être fixés qu'empiriquement. *G. brevipalpis* exige un milieu

ombragé, mais ce milieu peut être très divers : couvert végétal à double étage, buissons dispersés et touffus ; mais la nature du terrain (ravins, lits de torrents) peut lui permettre de survivre à un déboisement partiel. Les distances de déplacement des mouches sont difficiles à déterminer ; souvent il y a association de mouches avec des bandes de singes et de potamochères qui se déplacent dans la région. Des variations saisonnières ont été constatées avec un maximum en février-mars et une autre augmentation plus faible en août (pluies de novembre à mai).

131. ROBERTSON (A.G.) et BERNACCA (J.P.). — **L'élimination du gibier comme moyen de lutte contre la tsé-tsé en Ouganda.** *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano.*, Salisbury, 1956, 19T, 103-22.

En Ouganda, il semble y avoir un équilibre instable entre d'une part les tsé-tsés *G. morsitans* et *G. pallidipes* et le gibier et d'autre part les pasteurs et leur bétail. Des épizooties de peste bovine détruisirent cet équilibre en faveur d'un groupe ou de l'autre. A partir de 1920, la restriction de la circulation des éléphants et la réduction de leur nombre et l'institution de feux de brousse précoces favorisèrent l'augmentation de la densité des buissons. Des pâturages ouverts, exempts de glossines, furent ainsi convertis en régions à végétation buissonnantes ; en 1940 presque 20.000 kilomètres carrés étaient envahis par *G. morsitans* et *G. pallidipes* dont la progression était favorisée par le retrait des populations.

Les auteurs décrivent successivement les progressions des glossines dans le centre et le centre-nord de l'Ouganda, le pays et sa végétation puis de quelle manière après la guerre fut menée la lutte, initialement basée sur trois mesures : arrêt du mouvement saisonnier des buffles vers le sud auquel était lié la progression de *G. pallidipes* ; feux de brousse tardifs, violents et contrôlés ; réduction du nombre des phacochères.

La chasse et la destruction du gibier furent organisées. Les chasseurs employés, dont le nombres atteignit 250 en 1954, furent soigneusement encadrés et soumis à un règlement sévère. Les résultats sont ainsi résumés par les auteurs :

« On peut dire qu'avec l'aide strictement limitée des débroussaillements l'application de mesures de lutte contre la tsé-tsé par la destruction du gibier durant les années 1945-1955 dans les savanes à *Combretum* recouvertes de graminées élevées, du centre de l'Ouganda a été un succès en :

a) arrêtant au moins deux progressions majeurs de *G. pallidipes* et une de *G. morsitans* qui constituaient une menace extrêmement sérieuse pour les élevages du Protectorat et qui menaçaient aussi la santé des habitants de la plus grande partie de l'Ouganda en propageant la maladie du sommeil rhodésienne de l'aire de l'épidémie de 1941-42 au South Busoga,

b) récupérant entièrement la zone envahie par *G. morsitans* et *G. pallidipes*, environ 4.800 miles carrés (12.000 km²) de terrain se répartissant de la manière suivante :

I) 2.500 miles carrés (6.250 km²) infestés par *G. pallidipes* et *G. morsitans* au Buruli et Bulemezi, District de Mengo.

II) 500 miles carrés (1.250 km²) infestés par *G. pallidipes* au Buguerere, District de Mengo.

III) 1.800 miles carrés (4.500 km²) infestés par *G. morsitans* dans le district d'Acholi.

c) Faisant des progrès satisfaisants dans la récupération de :

I) 700 miles carrés (1.750 km²) envahis par *G. morsitans* et *G. pallidipes* au Maruzi-Kwania, Lango district.

II) 800 miles carrés (2.000 km²) envahis par *G. morsitans* et *G. pallidipes* au Buruli, District de Bunyoro.

Le total des animaux tués par les chasseurs du « Tsé-tsé Control » pour arriver à ces résultats dans la zone totalement récupérée fut de 2.719 buffles, 69 hippopotames, 10 rhinocéros, et 25.163 pièces de petit gibier. Les bushbuck *(Tragelaphus scriptus)*, qui sont connus au Kenya pour être une nourriture spécialement appréciée de *G. pallidipes*, sont les plus nombreux parmi le petit gibier avec un total de 4.901 pièces. En se basant sur une surface de chasse totale de 4.500 miles carrés (11.250 km²) ces chiffres représentent un chiffre moyen d'animaux abattus par mile carré de presqu'exactement 6 (un peu plus de 2 par km²).

Le nombre moyen de cartouches utilisées par pièce de petit gibier est d'un peu moins de 2. Pour les buffles, principalement à cause du système de chasse par paires, la moyenne est plus de deux fois plus élevée et aux environ de 5.

Le prix de revient total est voisin de 5 shillings par hectare. Quant au gain de l'opération, dû en large part à l'efficacité de ces mesures de lutte, il est donné par les statistiques vétérinaires qui indiquent que de 1945 à 1956 le cheptel bovin est passé de 2.294.000 têtes à 3.094.000.

132. HARTHOORN (A.M.). — **Destruction du gibier** (Game eradication). *Vet. Rec.* 1959, **71** (12), 243-4.

L'auteur, dans une lettre ouverte au Rédacteur du « Veterinary Record », s'étonne de ce que l'on ait pu penser parvenir à l'éradication des trypanosomiases en abattant systématiquement les animaux sauvages dans les régions infestées, comme en Rhodésie du Sud où plus de 25.000 têtes de gibier seraient abattues chaque année dans ce but.

L'auteur rappelle l'article de E.F. Whiteside présenté au Symposium I.A.C.E.D. (1958), qui décrit 18 méthodes de lutte contre les trypanosomiases dont : la constitution de zones « tampon » de bétail sans glossines, l'aspersion d'insecticides sur les animaux, les clôtures contre les animaux sauvages, les pièges à glossines, le débroussaillement, la mise en culture, le feu, la stérilisation biologique et radioactive des glossines mâles, etc., toutes méthodes plus efficaces que l'abattage du gibier.

Robertson a signalé en 1958 que le prix de revient de l'abattage d'animaux sauvages dans un district d'Ouganda (Est Africain Britannique) était de 1.600 francs seulement par hectare inférieur à celui du débroussaillement, ce qui peut être considéré comme absolument négligeable.

L'utilisation des insecticides pour l'éradication de *G. palpalis* au Kenya s'est également révélée très efficace. Actuellement, des recherches entreprises sur l'habitat des glossines ainsi que sur leur comportement vont permettre l'utilisation d'une quantité réduite d'insecticides puisque l'on pourra porter directement ceux-ci au contact des gîtes de ces insectes. Dans les rapports annuels du Kenya de 1955 et 1956, on peut également lire que l'administration « per os » d'insecticides à des bovins peut dans une certaine mesure provoquer la destruction des insectes hématophages venant les piquer.

De récentes études sur les espèces d'hôtes servant de nourriture aux glossines permettront aussi de mieux diriger les efforts déployés en vue de l'éradication des trypanosomiases. C'est ainsi que les antilopes, gazelles, buffles, etc. se révélèrent ne servir qu'exceptionnellement d'hôtes aux glossines, ce qui ne peut justifier en aucune façon les hécatombes constatées dans certains territoires d'Afrique.

Leptospiroses

133. VAN RIEL (J.) et VAN RIEL (M.). — **Un procédé simple de coloration des leptospires.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1958, **38** (6), 1101-2.

Les auteurs décrivent un procédé de coloration des leptospires qui permet de conserver à peu près la densité de leptospires que l'examen au fond noir a montré, ainsi que la morphologie.

On laisse tomber dans un tube à hémolyse trois gouttes de la culture leptospirienne ou du liquide riche en leptospires et la même quantité d'une solution de May-Grünwald. Après deux minutes, on ajoute deux gouttes d'eau distillée. On attend cinq à dix minutes, ou plus. Puis on met sur une lame très propre une goutte du liquide contenu dans le tube et on laisse sécher.

134. VAN DER HOEDEN (J.). — **Leptospires et leptospiroses animales en Israël.** *Vingt-sixième session du Comité de l'Off. intern.*

Epiz., mai 1958, **50**, 274-82 ; résumé repris *ibid.*

Depuis 1941, des épizooties de leptospirose chez le bétail et chez les chèvres, causées par *L. grippotyphosa*, apparaissent dans la partie centrale et dans le nord d'Israël. En dehors de ces épizooties, des examens sérologiques ont montré l'existence d'infections par ce sérotype chez des chevaux, des mulets et des chiens. On a trouvé que, dans la région sud de Tel-Aviv-Jaffa, les infections chez le bétail sont causées par *L. canicola*. Des examens sérologiques ont également montré la présence de l'infection par ce sérotype chez des chevaux et des ânes apparemment bien portants. Chez les bovins et les caprins, les sérotypes *grippotyphosa* et *canicola* ont provoqué des maladies graves, fréquemment caractérisées par une forte jaunisse, l'hémoglobinurie, l'agalaxie, l'avortement et autres indices de la leptospirose bovine ; la mortalité a parfois été élevée. Dans la plupart des enzooties, un grand nombre d'infections sont demeurées cliniquement inapparentes.

L'infection par *L. canicola* chez les chiens en Israël est très répandue, ne causant qu'exceptionnellement des infections chez les hommes. Un certain nombre de porcs sont infectés par le sérotype *canicola* et cette infection est assez répandue parmi les personnes travaillant dans les porcheries. 63 p. 100 des cas de leptospirose humaine observés ont été causés par *L. grippotyphosa*, 32 p. 100 par *L. canicola*. Le réservoir naturel du sérotype *grippotyphosa* est le campagnol *(Microtus guenteri)*. Le bétail et les chèvres peuvent également contribuer à répandre la maladie par leurs excrétions.

Outre les chiens, le chacal est un important réservoir de *L. canicola* en Israël. Des infections à leptospire et même quelques cas d'infection double ont été observés chez plus de 27 p. 100 des hérissons.

Dans le sud du pays, la plupart des infections chez les hérissons étaient dues à *L. canicola*, mais, en dehors de ce sérotype, *L. grippotyphosa*, *L. ballum* et le biotype incomplet de *L. mini* (Szwajizak) ont également été cultivés à partir de ce vecteur. Les hérissons sont apparemment des indicateurs particulièrement sensibles de la présence de diverses espèces de leptospires dans une région.

Les indications sérologiques d'infection par *L. icterohaemorrhagiae* chez les hommes n'ont été observées que dans quelques très rares cas. Ces personnes habitaient des villes ports, telles Jaffa ou Haïfa. En même temps, ce n'est que parmi les rats *(Rattus norvegicus)* trouvés dans les ports qu'on a pu déterminer la présence de la leptospirose de Weil. Les rats infectés ont probablement été introduits dans les ports par des bateaux venus de l'étranger.

Piroplasmoses

135. HUYGELEN (C.) et MORTELMANS (J.). — **Existence d'une piroplasmose du mouton au Ruanda-Urundi. Note préliminaire.** *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1958, **38** (3), 531-3.

Les auteurs relatent la découverte, chez un mouton, d'une piroplasmose ; jusqu'alors la piroplasmose ovine n'avait pas été signalée en Afrique centrale. L'examen hématologique d'un mouton malade montra des parasites de la famille des *Babesiidae*, peu nombreux (un parasite pour 8 à 10 champs microscopiques). La plupart (70 p. 100) semblait du genre *Babesia motasi :* piriformes, bigéminés avec les deux éléments formant un angle aigu, mesurant de 2 à 3,4 μ. Les autres ressemblaient à *Babesia ovis* (= *Babesiella ovis) :* forme d'anneau ou de poire, rarement bigéminés et dans ce cas les deux éléments formant un angle obtu, mesurant de 1 à 2 μ. Les auteurs n'ont pu déterminer s'il s'agissait d'une infection simultanée par deux espèces différentes ou deux aspects du même parasite ; ils considèrent cependant qu'il y a analogie frappante avec les piroplasmes observés et décrits en 1930 par Cuillé, Daraspen et Chelle, qui, malgré le polymorphisme de ces parasites avaient conclu, dans ce cas, que ceux-ci n'appartenaient qu'à une espèce.

Rickettsioses

136. BLANC (G.) et BRUNEAU (J.). — **Présence chez une chauve-souris du Maroc *Eptesicus isabellinus* (Temminck) d'un virus de Q Fever.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50** (5), 653-6.

Les auteurs ont isolé d'une chauve-souris un virus de la fièvre Q par inoculation au cobaye. Dès le premier passage de cobaye à cobaye, l'allure de la courbe de température est typique ; la splénomégalie augmente rapidement avec les passages ; des expériences d'immunité croisée ont montré l'identité de ce virus avec un virus isolé de *Hyalomma* ; l'inoculation intramusculaire d'organes infectés fait apparaître localement une lésion nécrotique où fourmillent les rickettsies. Dans la discussion qui suit cette communication, P. Giroud rappelle qu'en 1951 il avait trouvé positifs vis-à-vis de *R. burneti* deux sérums de spéléologues ayant visité une grotte infestée de chauves-souris à la Martinique, et qu'en 1952, en Oubangui-Chari, il avait remarqué la fréquence des réactions pulmonaires fébriles chez des sujets qui vivent dans des caves abritant aussi des chauves-souris.

Chimiothérapie — Thérapeutique

137. BAUER (F.). — **A propos du mécanisme d'action du Bérénil (4,4'-diamidino-diazoamino-benzène) dans le cas du *Trypanosoma congolense*** (Uber den Wirkungsmechanismus des Berenil (4,4'-diamidino-diazoaminobenzol) bei *Trypanosoma congolense*) ; 27 réf. ; résumé original. *Zbl. bakt.*, 1958, **172**, 605-20.

De nombreuses expérimentations animales et *in vitro* ont permis de démontrer que le Bérénil (4,4'-diamidino-diazoamino-benzène) est doué d'une action directe sur le *Trypanosoma congolense*. A la dose thérapeutique, ce produit est fixé relativement vite et irréversiblement aux trypanosomes ; toutefois, ces derniers ne sont tués qu'au bout de quelques heures. *In vitro* et dans l'expérimentation animale, il faut à cet effet, approximativement les mêmes concentrations et la même durée d'action du Bérénil. L'autodéfense de l'organisme soutient cependant encore l'effet chimiothérapique du produit. Il résulta de plusieurs expériences que le Bérénil bloque, tout comme d'autres produits antitrypanosomiens, le métabolisme saccharique. L'observation des modifications morphologiques des trypanosomes sous l'influence du Bérénil pourrait éventuellement donner un point de repère pour différentes actions partielles du produit ; toutefois, il semble plus vraisemblable d'interpréter la manifestation des différentes modifications morphologiques comme expression d'une promptitude d'action individuellement variable chez les différents parasites. La structure de la membrane cellulaire des trypanosomes semble être décisive pour le fait que le Bérénil possède un autre « spectre d'activité » que d'autres produits du même groupe chimique des diamidines, étant donné que cette structure est vraisemblablement déterminante pour la pénétration de la molécule de Bérénil.

138. NOBLE (N.M.). — **Valeur prophylactique du complexe antrycide-suramide contre la trypanosomiase porcine ; essais sur le terrain en Sierra Leone** (Antrycide suramin complex as a prophylactic against trypanosomiasis in pigs a field trial in Sierra Leone). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (4), 379-84 ; résumé français.

« Afin de démontrer la valeur prophylactique, contre la trypanosomiase du porc, du complexe antrycide-suramin, préparé par l'Institut de recherches contre les trypanosomiases d'Afrique de l'Ouest, des expériences ont été faites

en Sierra Leone dans un endroit spécialement choisi : une brousse épaisse à moins de 200 m de la rivière Teko, où l'on considère que la densité en glossines *(Glossina fusca)* est la plus élevée et où les chances d'infestation par *T. simiae* et *T. congolense* sont maximums.

« Sur une période de 12 mois, deux injections de complexe antrycide-suramide furent faites à un intervalle de 6 mois.

« Les 10 animaux traités survécurent. La première fois, 7 animaux avaient reçu une dose de 40 mg/kg et 3 animaux une dose de 20 mg/kg. Deux porcs, parmi ceux traités à 40 mg/kg présentèrent une trypanosomiase chronique (l'un à *T. congolense*, 10 semaines après le traitement ; l'autre à *T. simiae*, 19 semaines après le traitement). Ils guérirent à la deuxième injection qui fut de 20 mg/kg pour tous les animaux.

« Parmi les animaux témoins, 2 sur 4 moururent pendant les premiers six mois de *T. simiae* et deux sur cinq furent atteints pendant les seconds six mois (l'un avec une forme aiguë due à *T. simiae* et l'autre avec une forme chronique à *T. congolense)*.

« Les résultats montrent que le degré de protection est satisfaisant. Il n'y a pas de différence de gain de poids entre les animaux traités et les animaux témoins. »

139. CHANDLER (R.L.). — **Etudes sur du bétail protégé par l'antrycide et inoculé régulièrement avec des trypanosomes** (Studies on cattle protected by antrycide and exposed to regular challenges with trypanosomes). *J. comp. Path. Therap.*, 1958, **68**, 261-3 ; résumé repris dans *Bull. biblio. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 206, n° 2.263.

Dix-huit bovins, ayant tous reçu la dose habituelle d'antrycide pro-salt et certains régulièrement inoculés avec *T. congolense* n'étaient apparemment pas infectés par des inoculations élevées de *T. congolense*, jusqu'à 10 mois après que la première dose de médicament eût été administrée. Il était évident que le médicament seul était capable de protéger tout le bétail pendant cette longue période.

Des tests sérologiques furent faits au cours des expériences et on trouva, dans les sérums des bêtes qui avaient été inoculées régulièrement, des anticorps agissant contre la souche homologue seulement.

Tout le bétail fut infecté et perdit du poids à la suite d'une dernière inoculation avec une souche de *T. congolense* qui était hétérologue par rapport à celles des inoculations précédentes et, de plus, résistante à l'antrycide.

Il ne fut pas possible de déterminer si, à la suite de ces inoculations régulières, le bétail inoculé possédait un degré quelconque de protection contre la souche homologue de *T. congolense ;* il fut cependant démontré que ce bétail n'avait pas de protection notable contre la souche hétérologue.

140. Direction du service vétérinaire de Rhodésie du Sud. **Chimiothérapie dans la trypanosomiase animale en Rhodésie du Sud.** *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano.*, Salisbury, 1956, **12**T, 61-6.

Ce rapport passe en revue les divers trypanocides : tartrate potassique d'antimoine, bromure de dimidium, antrycide, bromure d'éthidium, bérénil, qui ont été employés en Rhodésie du Sud et analyse leur efficacité et les limites de leur emploi. Il conclut ainsi :

« A la lumière de l'expérience que nous avons acquise au cours de ces années de traitement à base de produits pharmaceutiques, il semble que si l'on veut éviter des résultats défavorables, il faut effectuer les inoculations en bloc lorsque la teneur en protéines et en calcium des pâturages utilisés est la plus élevée, lorsque l'eau est facilement disponible et les facteurs de déshydratation absents et qu'il faut rigoureusement interdire l'inoculation des animaux en mauvaise condition physique qui doivent parcourir de longues distances pour se rendre au centre d'inoculation. »

141. WATSON (H.J.C.) et WILLIAMSON (J.). — **Expériences sur les remèdes thérapeutiques et prophylactiques chez des lapins et des porcs infectés par *Trypanosoma simiae*.** *C.C.T.A., 6e réunion Comité scient. intern. Rech. Trypano. (I.S.C.T.R.)*, Salisbury, 1956, **16**T, 85-6.

Dans ce court rapport sur des travaux préliminaires à une expérimentation sur le terrain, les

auteurs ont étudié l'action de divers trypanocides sur le lapin splénectomisé et infecté par inoculation du sang de porc trypanosomé, et sur le porc. Le diméthyle sulfate d'antrycide, le bromure de dimidium, la pentamidine, le mélarsène et le mapharside produisent une courte période pendant laquelle les trypanosomes disparaissent du sang, suivie d'une rechute. Le bromure d'éthidium, la « cinnoline 528 » et la suramine guérissent les lapins, sans rechute pendant six mois d'observation.

Chez les porcs, la suramine, l'antrycide prosalt et le complexe suramine-antrycide guérissent l'infection.

142. RIEK (R.F.). — **Récents progrès réalisés en matières d'anthelminthiques.** (Recent advances in anthelmintics). *Aust. Vet. J.* 1958, **34** (11), 370-5.

L'auteur rappelle qu'un bon anthelminthique doit être efficace non seulement contre les helminthes adultes mais encore contre leurs formes larvaires. Malheureusement, peu de produits actuellement utilisés possèdent cette polyvalence ; cependant le toluène, le 1-8 déhydroxyanthraquinone, les sels de pipérazine, le « Néguvon » et l' « Asuntol » seraient relativement polyvalents.

Dans cette expérimentation, l'efficacité des produits anthelminthiques utilisés était basée sur les numérations d'œufs de parasites dans les fèces et les cultures de fèces.

La pipérazine se révéla efficace contre *H. placei*, *O. radiatum* et *T. axei* à la dose de 44 g/100 kg de poids vif. A cette dose, elle est par contre inefficace contre *O. ostertagi*, *Cooperia* spp. et *B. phlebotomum*. Des doses supérieures ont montré néanmoins une plus grande efficacité, mais leurs effets toxiques étaient plus fréquents.

Parmi les nouveaux anthelminthiques, le « Neguvon » semble avoir donné les résultats les plus encourageants en raison de son activité polyvalente sur les formes larvaires et sur les différentes espèces parasites.

Ce dernier produit fut testé sur plus de 200 veaux âgés de 2 1/2 à 12 mois, sous forme de solution aqueuse ou d'émulsion à 62,5 p. 100. Il se révéla très efficace contre *H. placei* à la dose de 2,2 g/100 kg, contre *O. radiatum* à la dose de 4,4 g/100 kg et contre *B. phlebotomum*, *C. pectinata*, *C. punctata*, *C. oncophora* et *T. axei* à la dose de 11 g/100 kg de poids vif. Le médicament était efficace lorsqu'il était administré *per os* ou directement introduit dans la caillette. Cependant, il n'était efficace contre *Cooperia spp* que lorsqu'il était introduit dans la caillette. Il était également efficace contre les stades larvaires d'*H. placei*, *O. radiatum*, *B. phlebotomum* et *Cooperia spp.* lorsqu'il était introduit directement dans la caillette à la dose de 11 g/100 kg.

Aux doses précitées, la réduction du nombre d'œufs observés dans les fèces était due à l'expulsion des helminthes et non à l'arrêt de la ponte par les parasites femelles. La toxicité du produit fut éprouvée en utilisant des doses allant jusqu'à 28,5 g/100 kg poids vif. Bien que l'on ait observé certains effets toxiques avec des doses de 11 g/100 kg (respiration accélérée, salivation, inquiétude, déplacements difficiles) ceux-ci ne furent que temporaires et disparurent en 1 à 2 heures. Sur plus de 200 veaux traités au « Neguvon », un seul succomba à l'administration de 22 g/100 kg (dans l'heure qui suivit le traitement).

143. GUILHON (J.) et GRABER (J.). — **Recherches sur l'activité anthelminthique du phloroglucinate de diéthylène-diamine sur les cestodes du mouton.** *Bull. Acad. vét. France*, 1958, **31** (6), 311-4.

Précédemment, l'un des auteurs montra l'activité du phloroglucinate de diéthylène-diamine sur *Ascaridia columbae*. Dans la présente note, les auteurs étudient l'activité de ce produit sur les anoplocéphalidés parasites de l'intestin du mouton : *Moniezia expansa*, *Avitellina centripunctata* et *Stilesia globipunctata*. Ils ont expérimenté sur 18 moutons, en mauvais état, qui ont reçu une dose unique (de 100 à 250 mg/kg, toujours bien supportée) de phloroglucinate de pipérazine, sans diète préalable ni purgation consécutive. Contre *M. expansa*, la dose optimum paraît se situer entre 150 et 180 mg/kg et l'expulsion a lieu entre la 24e heure et la 72e suivant l'administration du vermifuge.

Sur *A. centripunctata*, les effets sont irrégu-

liers ; dans les 24 heures qui suivent l'administration, un certain nombre de ces cestodes, mais non la totalité, est éliminé. Vis-à-vis de *St. globipunctata* dont le scolex s'enfonce dans la muqueuse intestinale, les résultats sont médiocres.

144. GUILHON (J.) et GRABER (M.). — **Action du phloroglucinate de diathylène-diamine sur deux nématodes parasites du tube digestif du mouton.** *Bull. Acad. vét. France*, 1958, **31** (8), 411-2.

Les auteurs ont précédemment montré l'activité du phloroglucinate de diathylène-diamine contre *Ascaridia columbiae* et *Moniezia expansa*. Ils étudient cette fois son action sur *Haemonchus contortus* et *Œsophagostomum columbianum* fréquemment rencontrés chez le mouton. L'expérimentation porta sur 18 moutons en mauvais état d'entretien et qui reçurent de 100 à 250 mg/kg de médicament en solution aqueuse, sans diète préalable ni purgation consécutive. Ce médicament est très bien supporté et agit rapidement (12 à 76 heures). On obtient une expulsion totale des *Œ. columbianum* avec 150 mg/kg de phloroglucinate de diéthylène-diamine, et des *H. contortus* avec 200 mg/kg. Dans le cas d'une infestation mixte une dose de 180 mg/kg. élimine tous les œsophagostomes et 50 à 80 p. 100 des vers de la caillette.

145. MARTIGNOLES (J.) et BABA (K.). — **Traitement de diverses maladies par l'isothérapie sanguine injectable en Côte d'Ivoire.** *Rev. Méd. vét.* 1958, **109**, 239-44 ; résumé des auteurs.

Les auteurs indiquent avoir obtenu des guérisons de peste bovine avec l'injection aux malades, tous les 2 jours de 5,3 ml en i.m. de dilution de sang de malade à la première décimale. 3 à 4 injections sont nécessaires. Le traitement est complété dans le cas de peste bovine avec *Mercurius corrosivus 4 H*. Cette thérapeutique allo-homéopathique a aussi été essayée dans la peste des petits ruminants. Dans le cas de la péripneumonie, les injections sont faites tous les deux jours avec 5,3 ml de sang à la première décimale et 5,3 ml de dilution de liquide pleural à la quatrième centésimale hahnémanienne en i.m. Les auteurs indiquent que le traitement des malades par l'hétéro-isothérapie est supérieur au traitement par le novarsénobenzol.

146. ROULSTON (W.J.) et SCHUNTNER (C.A.). — **La perte en isomère gamma des bains détiqueurs à base de HCH.** (Depletion of gamma isomer from benzene hexachloride cattle-dipping fluids). *Aust. J. agric. Res.*, 1958, **9** (3), 403-20. (Résumé des auteurs).

La différence des pertes en divers isomères des bains détiqueurs à base de HCH fut mise en évidence, la concentration en isomère gamma diminuant plus vite que celle de tous les autres isomères. La toxicité du liquide pour les tiques diminuait en fonction de la diminution de sa concentration en isomère gamma. Cette disparition de l'isomère gamma ne se produisait pas seulement dans les bains détiqueurs existant sur le terrain, mais également au cours de la conservation en laboratoire du liquide du bain souillé par les excréta des animaux et par le sol. La diminution de la concentration en isomère gamma était toujours accompagnée par une augmentation en chlorure, ce qui prouve un éclatement au moins partiel de la molécule de HCH. Mais, dans les prélèvements effectués dans les bains détiqueurs sur le terrain, l'augmentation de la concentration du chlorure ne pouvait être retenue pour mesurer quantitativement la perte en isomère gamma. L'autoclavage des prélèvements avant leur conservation en laboratoire ne pouvait empêcher la perte en cet isomère et l'addition de HCH à des suspensions contenant de la bouse de vache provoquait une destruction rapide de l'isomère gamma et une forte augmentation de chlorure. Dans une certaine mesure, le taux de disparition de cet isomère était lié à la fois à la température et à la concentration en excréments. Lorsque les suspensions de HCH et d'excréments étaient réajustées à différents pH, puis conservées, aucune diminution de la concentration en isomère gamma ne se produisait lorsque le pH était inférieur à 5.

L'addition de certains produits chimiques réduisait également le taux de disparition de l'isomère gamma et, dans la plupart des cas, cette réduction était liée à un abaissement du pH. Cette découverte permet de baser sur elle une

méthode pratique de réduction de la perte en isomère gamma des liquides contenus dans les bains détiqueurs.

147. SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R.) et ALDIGHIERI (J.). — **Résistance artificiellement accrue au D.D.T. des adultes d'*Aedes Aegypti* par contact des larves à l'insecticide.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51** (3), 332-4.

Les auteurs ont expérimenté sur des larves au 4e stade d'une souche très sensible d'*A. Aegypti* qu'ils ont placées dans une solution de D.D.T. (0,01 mg de néocide 50 par goutte de solution). Les larves survivantes, recueillies, ont donné des adultes qui ont été placés en contact avec des quantités variables de D.D.T. pendant des temps allant de 2 à 3 minutes. Les auteurs ont ainsi pu constater que la survie de ces adultes femelles, qui pour les adultes femelles témoins ne dépassait jamais 48 heures, atteignait de 3 à 5 jours ; la quantité du produit anti-larvaire semble avoir peu d'influence ; le temps de contact paraît un peu plus important. Les auteurs concluent que dans le cas d'une souche très sensible au D.D.T. le contact des larves avec l'insecticide peut provoquer l'apparition, chez un certain nombre d'adultes provenant de larves survivantes, d'une résistance plus grande vis-à-vis du D.D.T. ; ceci est une confirmation nouvelle du danger probable d'une lutte anti-larvaire incomplète et insuffisante avec des insecticides rémanents.

148. ROULSTON (W.J.), NORRIS (K.R.), SCHNITZERLING (H.J.) et MEYERS (R.A.J.). — **Comparaison de deux suspensions de D.D.T. de différente composition pour la lutte contre les tiques au moyen des bains.** (Comparison of two formulations of D.D.T. as dipping fluids for the control of the cattle tick.) *Aust. J. agric. Res.* 1958, **9** (4), 587-98. Résumé des auteurs.

Des tiques fixées sur des bovidés parvinrent à gagner leur état adulte sur des animaux baignés toutes les deux semaines dans une suspension constituée de poudre mouillable de D.D.T. à 0,5 p. 100 ; mais aucune ne parvint à maturité sur des bovins baignés, également à intervalles de quinze jours, dans une préparation colloïdale de D.D.T. à 0,5 p. 100, bien que de nombreuses larves aient pu se fixer sur les animaux dans l'intervalle de ces bains. On considère que cette différence d'activité de ces deux préparations est surtout due à des différences prononcées des quantités de D.D.T. subsistant respectivement dans les poils des animaux à la suite des deux traitements. Les quantités de D.D.T. déposées dans les poils par la préparation colloïdale fraîchement préparée étaient du même ordre que celles provenant de la poudre mouillable ; mais, au cours des bains ultérieurs, le dépôt augmentait dans des proportions considérables en particulier celui provenant des bains effectués quinze jours après l'addition de préparations concentrées fraîches.

Les bovins baignés respectivement avec ces deux préparations entraînaient avec eux plus de D.D.T. à la sortie du bain que n'en contenait le volume de liquide subsistant dans les poils. Cet effet était d'autant plus marqué que les préparations colloïdales étaient plus anciennes.

Les quantités de D.D.T. restant dans les poils quinze jours après les bains étaient du même ordre avec les deux préparations et se trouvaient d'autant plus importantes que les préparations liquides étaient plus anciennes.

149. MELDRUM (G.K.), BIGNELL (J.T.) et ROWLEY (I.). — **L'utilisation de fluoroacétate de sodium (composé 1080) dans la lutte contre les lapins en Tasmanie (Australie)** (The use of Sodium Fluoroacetate (Compound 1080) for the Control of the Rabbit in Tasmania). *Aust. Vet. J.*, 1957, **33**, 186-96.

Malgré l'introduction du virus de la myxomatose en Australie en 1950 et la destruction massive des lapins qui s'ensuivit dans certaines régions, on a été obligé de recourir à nouveau à l'usage des poisons dans d'autres régions où la maladie n'a pu aboutir aux résultats escomptés ou dans celles où l'on désirait consolider les résultats obtenus.

Après avoir décrit les caractéristiques requises pour les poisons utilisables, les auteurs expliquent les raisons pour lesquelles la strychnine et le phosphore ne répondaient pas exactement à la demande. Vers la fin de 1950, la section de la

recherche sur les animaux sauvages du C.S.I.R.O. (Organisation de la Recherche Scientifique et Industrielle du Commonwealth) entreprit des recherches en laboratoire et sur le terrain avec un produit utilisé pour la destruction des rongeurs aux U.S.A. où il est connu sous le nom de « Composé 1080 ». Les travaux d'expérimentation portèrent sur une période de 3 ans (1952-54).

Le toxique se présente sous la forme d'une poudre blanche, inodore et insipide, très soluble dans l'eau. Très toxique pour les rongeurs, elle l'est beaucoup moins pour l'homme et les oiseaux, mais malheureusement elle est dangereuse pour la majorité des mammifères domestiques, et en particulier pour les chiens, chats et ovins. La poudre est utilisée en solution à 1/30 qu'on répand sur des appâts (carottes, grains, pommes, etc.) dans la proportion de 0,4 cm^3 de solution par kg d'appât. Les carottes sont, dans l'ensemble, préférées par les lapins. Il convient de déposer dans des sillons labourés des appâts non empoisonnés pendant 5 nuits consécutives, puis y déposer les appâts pendant 3 autres nuits. Dans une parcelle déterminée, on constate la destruction de 64 p. 100 en moyenne des lapins existants. On expérimenta d'autre part en Tasmanie un composé très voisin du « 1080 », la fluoroacétamide, qui s'est révélée un aussi bon toxique, sinon meilleur, que le précédent car ses effets étant plus lents à se manifester, un plus grand nombre de lapins a le temps de consommer les appâts empoisonnés.

Recherche vétérinaire — Rapports

150. **Rapport annuel des services vétérinaires de la Région Nord de Nigéria - 1955-56.**

MALADIES A VIRUS.

Peste bovine. La prophylaxie dirigée contre cette infection est restée pratiquement statique pendant plusieurs années. En ce qui concerne notamment les 3 dernières années, le nombre de foyers a oscillé entre 350 et 400 par an, impliquant en moyenne 40.000 animaux et provoquant une mortalité de 10 p. 100 environ, soit 4.000 têtes. Les principaux foyers sont concentrés dans les 4 provinces septentrionales de Sokoto, Kano, Katsina et Bornu.

La politique de vaccination adoptée consiste à immuniser 13 p. 100 environ du cheptel total et permet de tenir l'infection en échec. L'usage du virus caprinisé humide a été complètement abandonné au profit du même virus desséché, fabriqué par le laboratoire fédéral de Vom. Néanmoins, la perspective d'une complète éradication de l'infection semble encore éloignée.

Fièvre aphteuse. Cette infection est devenue de plus en plus importante sur le plan économique en devenant de plus en plus pathogène pour les bovins dans les provinces de Kano et Zaria.

A Kano, la maladie débuta dans un troupeau de 3.000 bovins destinés à être embarqués par train sur Lagos. La morbidité atteignit 5 p. 100. La maladie, bien que virulente et d'une extension rapide, provoquant des boiteries et des lésions buccales marquées, ne causa qu'une faible mortalité. Elle fut également diagnostiquée dans une porcherie de 12.000 animaux. L'infection s'y répandit si vite qu'en 5 jours, tous les animaux étaient infectés. Les lésions buccales et podales y furent graves, mais la mortalité y fut inférieure à 1 p. 100 et la guérison, rapide et sans histoires. Le virus affectant les bovins et porcins fut identifié par l'Institut de Recherches de Pirbright (Angleterre) comme étant de type « Vallée O ».

Rage. Dans la province du Plateau, on enregistra un échec de la vaccination chez un chien.

MALADIES BACTERIENNES.

Péripneumonie bovine contagieuse. Le fait le plus marquant de l'année fut la régression très nette du nombre de foyers diagnostiqués et du nombre des bovins impliqués. La prophylaxie, comme par le passé, est restée basée sur le diagnostic précoce de la maladie et l'abattage de tous les cas cliniques, ainsi que sur la mise en

quarantaine de tous les troupeaux infectés et en contact. Aucune compensation n'est payée aux propriétaires pour les animaux trouvés infectés à l'abattage, mais une compensation, relativement faible si on la compare au cours normal des animaux, est payée dans le cas où l'animal abattu sur ordre se révèle non infecté à l'autopsie. Pour cette raison, les éleveurs ont toujours tendance à dissimuler l'existence de la maladie dans leurs troupeaux. D'autres difficultés rencontrées dans la lutte contre la maladie résident dans l'efficacité toute relative de l'antigène coloré, utilisé dans le test d'agglutination rapide sur lame ainsi que du vaccin de culture.

MALADIES A PROTOZOAIRES.

Trypanosomiases. Ces affections sont restées de loin les plus importantes du point de vue économique. On a poursuivi, pour lutter contre elles, la politique de traitement avec l'Ethidium et l'Antrycide sous le contrôle direct des vétérinaires inspecteurs. Le nombre de bovins ainsi traités ont passé de 95.000 en 1952-53 à 183.000 en 1953-54, à 215.000 en 1954-55 et à 406.000 en 1955-56. Cette augmentation de la demande des éleveurs s'est maintenue en dépit du prix de la dose porté à 1 shilling (60 F.M. environ). La préférence des éleveurs Fulani va toujours au bromure d'Ethidium.

MALADIES DES VOLAILLES.

Dans la province du Niger, on considère qu'au minimum 75 p. 100 des volailles ont succombé aux diverses maladies pendant l'année.

L'emplacement du nouveau laboratoire des volailles à Kaduna a été choisi, ses plans ont été approuvés et un entrepreneur a été chargé de mener à bien sa construction qui durerait une année.

151. MAC OWAN (K.D.S.). — **Rapport annuel des services vétérinaires du Kenya. 1957.**

FIEVRE APHTEUSE.

Pendant l'année, deux nouveaux types firent leur apparition : le type Sud-Africain S.A.T. 2 et le type C. Aucun vaccin n'existe encore contre le premier tandis qu'un vaccin importé d'Amsterdam fut utilisé pour immuniser contre le second type. Les foyers déterminés par le premier type avaient une nette tendance à l'extension, malgré les mesures de quarantaine aussitôt prises, alors que l'usage du vaccin d'Amsterdam et l'application d'une prophylaxie rationnelle faisaient rétrocéder les foyers occasionnés par le second type.

LUMPY SKIN DISEASE.

Malgré l'application, depuis 1955, des mesures d'interdiction visant l'importation de bétail d'Afrique du Sud et de la Fédération des Rhodésies, pays où cette maladie sévit à l'état enzootique, celle-ci fit néanmoins son apparition au Kenya vers la fin de l'année 1957.

PERIPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE.

La maladie persiste encore dans une seule région du Kenya. Une campagne massive de vaccination portant sur 945.000 bovins, entraîna de graves réactions dans 7 p. 100 des cas, déterminant 1 p. 100 de mortalité environ. Ces réactions semblent être dues à une sensibilité particulière des zébus autochtones de cette région. La nature du vaccin utilisé n'est pas indiquée.

RECHERCHES SUR LES CUIRS ET PEAUX.

L'efficacité de divers traitements insecticides des peaux de chèvres fut comparée. C'est ainsi que celle de l'isomère gamma du H.C.H., utilisé respectivement aux concentrations de 0,05 et 0,02 p. 100, fut comparée à celle de la méthode classique, utilisant des solutions d'arséniate de soude, à 0,25 p. 100. Trois mois après leur infestation expérimentale avec un nombre déterminé de larves de diptères, aucune peau traitée avec du H.C.H. sur 8 éprouvées ne se révéla endommagée, tandis que 5 sur 8 traitées avec de l'arsenic étaient légèrement affectées, le lot témoin étant lui-même modérément endommagé

CHIMIOTHERAPIE DES TRYPANOSOMIASES.

1° Essais en laboratoire, effectués avec de nouveaux médicaments trypanocides.

Trois produits ont été utilisés : le « Bérénil », les « May baker 4404 et 4427 ».

a) « Bérénil ». Des doses allant jusqu'à 7 mg/kg n'ont pu protéger le rat contre *T. evansi*, ce qui confirme les résultats obtenus chez les

chameaux infestés, chez lesquels des doses de 3,5 mg/kg sont restées inefficaces.

b) « May Baker 4404 ». Ce médicament s'est révélé efficace du point de vue curatif à la dose de 0,05 mg/kg contre *T. vivax* et à la dose de 0,2 mg/kg contre *T. congolense*. Du point de vue prophylactique, des doses de 1 et 2 mg/kg ne protègent pas plus de 6 semaines contre *T. congolense*. D'autre part, on a observé des réactions locales importantes au point d'inoculation.

c) « May Baker 4427 ». Ce produit ne détermine aucune réaction locale lorsqu'il est utilisé à des doses de 5 et 10 mg/kg. Du point de vue prophylactique, la durée de la protection conférée varie de 6 semaines à 3 mois dans 50 p. 100 des cas.

2° Essais de médicaments trypanocides sur le terrain.

a) Prothidium.

Des zébus traités à la dose de 2 mg/kg n'étaient plus protégés 7 1/2 mois plus tard dans des zones fortement infestées de glossines et 8 1/2 mois plus tard dans des zones faiblement infestées. Des bovins améliorés, traités à la même dose, n'étaient plus protégés après 6 1/2 mois dans les deux cas.

Dans des zones fortement infestées, une dose de 4 mg/kg prolongeait la période de protection de 2 mois chez les bovins améliorés, mais pas chez les zébus.

Dans un groupe de 25 zébus ayant reçu 2 mg/kg dans une zone faiblement infestée, la durée de la protection atteignit 11 mois chez 23 sujets. Parmi ces derniers, traités une nouvelle fois, avec la même dose de produit, 18 furent seulement protégés pendant une nouvelle période de durée équivalente, en zone faiblement infestée. Par contre en zone fortement infestée, des souches résistantes de trypanosomes étaient transmises selon toute probabilité peu après le second traitement. On put en effet isoler des souches de *T. congolense, T. vivax, T. brucei* partiellement résistantes à des doses de 2 mg/kg de Prothidium, lorsque celles-ci étaient inoculées à la fin de la période de protection conférée par une première intervention.

Cette résistance des souches au Prothidium doit être évitée à tout prix car non seulement tout système de prophylaxie basé sur l'usage du Prothidium devient impossible, mais encore l'efficacité ultérieure de l'Antrycide et de l'Ethidium, voire même du Bérénil, est fortement compromise.

On a en effet prouvé en laboratoire que les souches de trypanosomoses résistantes au Prothidium étaient également résistantes à l'Antrycide (5 mg/kg) et à l'Ethidium (2 mg/kg) tandis que leur résistance au Bérénil (5 mg/kg) était variable.

b) Pro-salt d'antrycide.

Les résultats obtenus avec 4 à 5 traitements successifs à 2 ou 3 mois d'intervalle varient essentiellement avec les régions envisagées et la densité de ces zones en glossines. La durée de la protection ainsi conférée variait entre 2 et 12 mois suivant que l'on utilisait ou non un trypanocide « de secours » dans le cas où les souches devenaient résistantes au prosalt d'antrycide. On ne peut tirer aucune conclusion générale de ces traitements prophylactiques expérimentaux.

c) Méthyl-sulfate d'antrycide.

En zone faiblement infestée, des injections répétées tous les 2 mois ont conféré à 18 zébus sur 19 une protection de 12 mois. En zone moyennement infestée, l'injection de méthyl-sulfate d'antrycide dès la découverte de l'infestation, suivie d'une injection d'un trypanocide « de secours » 7 mois plus tard, a conféré une protection de 6 mois.

d) Complexe Naganol-Homidium.

Les résultats obtenus furent variables avec les régions envisagées. Des doses respectives de 4 et 5 mg/kg conférèrent une protection variant de 2 à 10 mois en zone moyennement infestée. Par contre, en zone légèrement infestée, dans une autre région, la durée de la protection conférée par les mêmes doses variait de 1 à 8 mois. De vastes réactions locales se produisaient dans tous les cas au point d'inoculation.

e) Complexe Naganol-Tozocide.

Aux doses respectives de 4 et 5 mg/kg, la durée de la protection conférée variait de 1 à 7 mois suivant les régions.

152. **Service Vétérinaire de Rhodésie du Nord - Rapport annuel 1957.**

MALADIES A VIRUS.

Rage. L'infection reste un grave problème pour le territoire. Pendant les trois dernières années, 60.000 chiens furent vaccinés et les ruptures d'immunité peuvent être estimées à 0,25 p. 100 seulement. Malheureusement, si le nombre de cas observés au cours de l'année est sensiblement inférieur à celui constaté l'année précédente, des foyers furent enregistrés dans deux districts qui étaient restés indemnes d'infection pendant plusieurs années. Ceci semble dû à ce que, en dépit de la vaccination obligatoire des chiens, il n'en subsiste pas moins une trop forte proportion de chiens non enregistrés et non vaccinés. L'élimination des chiens errants par les différentes municipalités est fortement encouragée. D'autre part, la confirmation de l'infection chez une mangouste peut manifester la présence d'une souche de virus adaptée aux viverridés.

MALADIES A PROTOZOAIRES.

Trypanosomiases. Ces infestations sont en recrudescence marquée malgré le nombre important, au cours de l'année, des traitements trypanocides effectués (près de 110.000). Ceci semble dû en partie à l'ouverture de certaines régions rurales aux transports automobiles, permettant du même coup le transport des glossines à des grandes distances. Dès que l'infestation est introduite dans un troupeau, elle s'étend rapidement grâce à une transmission acyclique des trypanosomes.

L'antrycide a de plus en plus tendance à remplacer le bromure de dimidium car la plus longue durée de protection conférée par le premier produit facilite l'éradication de l'infestation dans une région déterminée.

T. simiae s'est révélé par ailleurs résistant au bromure d'éthidium administré à la dose de 2 mg/kg.

153. **Rapport annuel 1957 du Laboratoire de Fort-Lamy - Farcha (Tchad).**

A. — MALADIES A VIRUS.

1° Rage.

L'infection semble être en recrudescence marquée au Tchad et en Oubangui. On l'a confirmée pendant l'année chez un homme, 20 chiens, 1 chat, 1 vache et 1 âne. Un cas de rage fut diagnostiqué chez un chien vacciné 8 mois et demi plus tôt avec le vaccin formolé fabriqué par le laboratoire. Il faut d'ailleurs remarquer qu'aucune injection de rappel n'avait été pratiquée après la morsure suspecte. Cependant, c'est là le seul échec constaté au Tchad avec ce vaccin formolé.

Le manque de souris au laboratoire a nécessité parfois l'utilisation du rat blanc pour le diagnostic de l'infection à partir des prélèvements reçus. L'emploi de cet animal, inoculé par voie intra-cérébrale, s'est révélé tout à fait satisfaisant. D'autre part, le pH des milieux de conservation des prélèvements était, dans la majorité des cas, inférieur à 6,4, ce qui, ainsi que l'a montré Thiéry à Dakar, risque de fausser les résultats (le pH optimum reconnu par Thiéry oscille autour de 6,8). Cependant, les résultats obtenus ont montré la concordance fréquente des méthodes de diagnostic histopathologique et des inoculations expérimentales.

La méthode standard du diagnostic histopathologique, utilisée au laboratoire de Farcha, consiste en l'inclusion en paraffine des cornes d'Ammon et coloration des coupes suivant la technique de Mann. D'autres colorations essayées ont donné des résultats peu encourageants. On essaie d'adapter la technique de déviation du complément au diagnostic systématique sur prélèvements car, ainsi que l'indiquent Ando et Thompson, cette méthode pourrait être appliquée aux prélèvements mal conservés ou même en état de putréfaction avancée. On essaie également de mettre au point un test d'agglutination utilisant des particules de résines cationiques liées aux gamma-globulines antirabiques, que l'on met en présence d'antigène contenu dans la substance cérébrale infectée.

Par ailleurs, une enquête, effectuée sur 246 chauve-souris appartenant à une seule espèce, *Nycteris aethiopica*, en vue de déterminer si ces animaux étaient des vecteurs sains de virus rabique, s'est révélée négative.

Les deux autres *virus encéphalitiques* suivants purent être mis en évidence et leur étude est en cours :

1° Un virus, provisoirement qualifié de « virus 9 », découvert à la suite de l'inoculation

intracérébrale à deux lapins d'un culot de centrifugation de vaccin antirabique formolé en vue d'une épreuve d'innocuité. Les deux animaux succombaient 3 à 4 semaines plus tard avec des symptômes de paralysie succédant à une période d'hyperexcitation. Des coupes de cerveau d'un de ces animaux et de deux autres animaux, inoculés à partir du premier, n'ont montré aucune dégénérescence nucléaire caractéristique de rage ; par contre, on pouvait observer dans les cellules pyramidales des corps homogènes de 1 à 2 μ, colorés en bleu par le Mann, en rouge par l'hématine-éosine ; ces mêmes corps étaient observés chez des moutons, cobayes et souris inoculés à partir des lapins infectés et qui succombaient dans un délai de 11 à 20 jours. Des tests de séroneutralisation, utilisant du sérum antirabique standard de l'O.M.S., ont confirmé qu'il ne s'agissait nullement de virus rabique.

2° Un virus, désigné sous le nom de « Bangui 17 », isolé sur rat à partir d'un cerveau de singe mort brusquement à Bangui sans manifester de symptômes. Les coupes de cerveau ne révélèrent aucun corps de Négri ; par contre, dans le cerveau des rats inoculés, morts 13 jours après l'inoculation, on remarquait des inclusions bleues homogènes dans le cytoplasme des cellules pyramidales. Des extraits de cerveaux de rats infectés, inoculés sur membranes chorio-allantoïdiennes, tuaient en 5 jours des œufs embryonnés en provoquant l'apparition sur ces membranes de petits foyers blanchâtres.

2° *Peste bovine.*

Recherches sur le virus capripestique. Au cours d'épreuves d'immunité effectuées sur un lot de vaccin capripestique, préparé par le laboratoire de Farcha, à partir d'une souche de virus originaire des laboratoires de Vom (Nigeria), on remarqua que ce virus, loin d'immuniser des veaux d'expérience, en tuait certains et en laissait d'autres, ayant réagi plus ou moins fortement à l'inoculation, complètement réceptifs à une épreuve pratiquée 40 jours plus tard.

29 veaux, nés de mères vaccinées et âgés de 4 à 14 mois furent inoculés chacun avec 2,5 mg de virus sec reconstitué. Il faut noter que le lot de vaccin ainsi éprouvé avait été au préalable titré sur chèvres et que celles-ci réagissaient normalement avec une D.M.I. de 0,025 mg de virus sec. Sur les 29 veaux éprouvés, 9 réagirent violemment et 3 succombèrent. Sur les 9 animaux réagissants, 6 étaient âgés de plus de 10 mois. Tous les animaux qui avaient survécu, après avoir réagi ou non, furent soumis à une épreuve de contact avec des animaux infectés et contractèrent la maladie.

Dans ces conditions, l'hypothèse d'une mutation de virus capripestique, après 6 passages successifs sur caprins résistants au cours de l'année précédente, peut être retenue. Le virus ne serait plus virulent pour l'espèce caprine et n'immuniserait plus le bœuf, tout en restant virulent pour lui. Edwards (J.J.) a montré que le virus capripestique, après passage chez un hôte inhabituel, le lapin, pouvait se dissocier en deux parties, un virus intégralement adapté à la chèvre et un virus bovi-pestique classique. On peut donc supposer que les chèvres résistantes ont joué le rôle du lapin dans l'expérimentation d'Edwards et que le virus bovi-pestique ainsi libéré pouvait provoquer une infection classique chez des veaux qui n'étaient plus protégés par des anticorps maternels, à un âge supérieur à 10 mois.

Recherches sur le virus avianisé. Une souche de virus avianisé fut importée lyophilisée en 1957 des laboratoires de l'E.A.V.R.O. du Kenya ; elle en était à son 246e passage sur œuf par voie intravitelline. Trois essais de vaccination sur le terrain, portant sur quelques centaines d'animaux appartenant à des troupeaux en contact avec l'infection, se révélèrent très satisfaisants. A en croire les éleveurs, la vaccination aurait stoppé l'évolution de la maladie dans les troupeaux intéressés. Malgré la bénignité des réactions vaccinales, l'immunité acquise semble être excellente. On a montré au laboratoire que des bouvillons, âgés de plus d'un an et appartenant à des races locales particulièrement sensibles au virus capripestique, manifestaient des réactions vaccinales frustres et se révélaient néanmoins solidement immunisés. Les résultats obtenus laissent donc penser que le vaccin avianisé serait un vaccin de grand avenir au Tchad.

D'autre part, on inocula avec la même seringue le vaccin antipestique et le vaccin antipéripneumonie, tous deux avianisés et lyophilisés, dans le mufle de bovins d'expérience. On

n'observa aucune réaction locale et une solide immunité était ainsi acquise vis-à-vis des deux maladies, ainsi que l'a montré une épreuve effectuée deux mois plus tard. Ces expériences vont être à nouveau effectuées sur une plus grande échelle. Il faut d'ailleurs noter que l'inoculation dans le mufle de virus capripestique n'était pas suivie non plus de réaction fâcheuse.

Recherches sur un vaccin antipestique inhalable (« dust-vaccine »).

Les résultats obtenus ont montré que :

1° Le virus bovipestique se transmet facilement au bœuf par aérosol.

2° Le virus capripestique ne se transmet à la chèvre que si l'aérosol est directement introduit dans la trachée.

3° Le virus lapinisé ne peut se transmettre par aérosol.

Il est possible, ainsi que l'a montré Thiéry, que les virus adaptés à la chèvre ou au lapin perdent leurs propriétés épithéliotropes pour devenir lymphotropes et que, dans ces conditions, le virus capripestique doive atteindre les cryptes amygdaliennes ou les réseaux lymphatiques pulmonaires pour déterminer l'infection.

Recherches sérologiques.

a) Test de déviation du complément. Les résultats sont demeurés négatifs avec trois techniques différentes successivement utilisées : la méthode de Kolmer, utilisant comme antigène des extraits de rate et ganglions lymphatiques de bovins infectés, la technique de Casals, utilisant des extraits d'œufs embryonnés infectés avec du virus avianisé et la technique de Nakamura.

Il faut noter qu'au Tchad, on n'a encore jamais pu obtenir en laboratoire une déviation du complément positive. Cela peut tenir à ce que la peste bovine est pratiquement apyrétique dans ce territoire, alors que la valeur « fixante » d'un antigène pestique est fonction directe, ainsi que l'a montré Nakamura, de l'hyperthermie de l'animal donneur.

b) Test de séro-neutralisation. Celui-ci s'est révélé plus satisfaisant que le précédent. Il est malheureusement coûteux, car l'étude d'un seul sérum nécessite de 20 à 25 lapins. Les titres neutralisants des sérums ont varié de 10^{-2} à $10^{-2,75}$.

c) Parenté sérologique des virus de Carré et de la peste bovine.

A la suite de travaux effectués au Kenya, on a vérifié que des chiots, inoculés avec du vaccin capripestique, semblaient immunisés contre la maladie de Carré. Inversement, des lapins, inoculés avec du virus de Carré, firent une réaction thermique nette et se sont révélés ultérieurement immuns à une épreuve d'inoculation avec du virsu pestique lapinisé, pratiquée 3 semaines plus tard, tandis que les témoins réagissaient classiquement.

8. — MALADIES BACTERIENNES.

1° Pasteurellose bovine.

Une grave épizootie, ayant éclaté sur les plateaux de l'Adamaoua, au Cameroun, a justifié de nouvelles recherches sur la production d'un vaccin efficace. Le vaccin utilisé jusqu'alors était un vaccin de culture en bouillon formolé à 4 p. 1.000, additionné de saponine à 2 p. 1.000 comme adjuvant. En 1956, les nombreux échecs enregistrés au cours de la campagne de vaccination ont fait penser que le vaccin utilisé était relativement pauvre en antigènes immunisants.

Trois nouveaux types de vaccins furent alors expérimentés successivement :

1° Un vaccin formolé de culture sur bouillon, enrichi par des cultures récoltées sur gélose, titrant 2 milliards de germes par dose vaccinale ;

2° Un lysat obtenu suivant la technique de Delpy par digestion pepsique de germes récoltés sur gélose, titrant 2,5 à 10 milliards de germes par dose vaccinale ;

3° Un vaccin formolé concentré obtenu à partir de cultures sur gélose, titrant 25 à 30 milliards de germes par dose vaccinale. L'adjuvant, incorporé à certains lots des deux premiers types de vaccin était de la saponine à 2 ou 5 p. 1.000, tandis que d'autres lots des types n°° 2 et 3 étaient additionnés ou non d'alun de potasse à 10 p. 1.000.

Le milieu ayant donné les meilleurs résultats était ainsi composé : bouillon de viande : 1.000 ml ; peptone : 10 ml ; ClNa : 5 ml ; extrait de levure Difco : 2,5 ml. Ce milieu était additionné de sérum, de sang total ou de sang hémolysé dans de l'eau distillée.

Les tests d'immunité, effectués avec les trois types ci-dessus de vaccins, ne furent pas très probants en raison de divers facteurs inhérents aux animaux d'expérience, mais ont permis néanmoins d'arriver à la conclusion que la dose vaccinale, pour être efficace doit contenir au minimum 30 à 40 milliards de germes. Si cette dose est utilisée le lysat et le vaccin formolé sans addition d'alun ont une valeur protectrice sensiblement équivalente. Il faut donc utiliser un vaccin très concentré (correspondant à une opacité initiale n° 7 à 8 de Brown).

2° *Péripneumonie bovine contagieuse.*

1° Amélioration du milieu de culture.

On a remplacé le milieu de digestion pepsique par le mélange suivant : milieu B 60 (bouillon tryptose-phosphate) de Difco, additionné de 5 p. 100 d'extrait de levure Bacto, 10 p. 100 de sérum de cheval et 200 unités/ml de pénicilline. Ce milieu a donné d'excellents résultats.

2° Nom de l'organisme causal.

Pour des raisons de priorité et en accord avec la nomenclature bactériologique internationale, l'organisme causal est désigné sous le nom de *Mycoplasma mycoides.*

3° Sérologie.

a) Test de déviation du complément.

Le taux des anticorps déviant le complément atteint 1/80 ou 1/160 pour disparaître complètement en 6 ou 8 semaines après la vaccination.

b) Test de séro-agglutination.

Les détails concernant cette réaction ont été publiés dans *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1957, **10** (4), 357-368.

Cependant, depuis cette publication, l'antigène au bleu de tétrazolium a été abandonné au profit de celui coloré au vert de méthyle à 1 p. 100. D'autre part, on ne porte plus l'antigène coloré à l'ébullition car l'antigène agglutinant, étant un antigène de surface peut disparaître à la suite de ce traitement. On se contente donc de centrifuger et l'agglutination obtenue est, dans ces conditions, bien meilleure. Un litre de culture fournit ainsi 10 ml d'antigène standardisé.

L'utilisation en brousse de l'antigène coloré a mis en évidence une augmentation très nette des résultats positifs aux tests d'agglutination sur lame effectués sur les bovins des marchés. Dans certains cantons du Ouaddaï, on a ainsi découvert jusqu'à 50 p. 100 d'animaux réagissants, ce qui vient confirmer la recrudescence de la maladie dans les troupeaux et l'augmentation des demandes de vaccination de la part des éleveurs.

Des recherches ont été effectuées en vue de découvrir s'il n'existait pas de communautés antigéniques entre *M. mycoïdes* et d'autres germes, pouvant fausser les résultats des tests d'agglutination ; elles ont montré que le virus de la vaccine possédait un antigène commun avec *M. mycoïdes* mais que cette communauté ne se manifestait que dans le test de déviation du complément sans affecter le test d'agglutination sur lame. Le « cow-pox » est d'ailleurs très rare au Tchad et ne peut pratiquement pas nuire à la spécificité du test.

Les recherches actuelles portent sur l'existence possible au Tchad d'infections génitales à P.P.L.O. *(M. bovigenitalium* et *M. laidlawii)* et d'une interférence antigénique possible de ces organismes dans les tests d'agglutination vis-à-vis de *M. mycoïdes ;* elles portent également sur les possibilités d'interférence avec *M. mycoïdes var. caprae,* susceptible d'être hébergé par l'espèce bovine, bien que non pathogène pour elle.

Des tests d'agglutination sur lame, effectués sur plus de 4.000 bovins, ont montré que :

a') La réaction était toujours positive chez des animaux infectés de péripneumonie, sauf si ceux-ci étaient sur le point de succomber ;

b') Que chez les animaux guéris et devenus porteurs chroniques, la réaction demeurait positive, bien qu'à un plus faible degré, pendant très longtemps (jusqu'à 8 ans) ;

c') Chez les animaux vaccinés, la réaction demeurait positive pendant 6 à 8 semaines suivant la vaccination, mais elle devenait négative par la suite ;

d') Chez les animaux sains ou atteints d'une autre infection, elle était toujours négative ; chez les jeunes veaux nés de mères guéries, elle pouvait être positive, ce qui semble confirmer la transmission des anticorps par le colostrum

d'une part et la grande sensibilité de l'antigène utilisé d'autre part.

c) Etude antigénique.

On a démontré qu'un antigène soluble, immunisant, était produit par *M. mycoides* vivant ; cet antigène peut être décelé dans le bouillon de culture dès la 48e heure et dans la lymphe recueillie sur un animal infecté, bien que celle-ci ne contienne pas d'organismes. Cet antigène doit être également produit *in vivo* par la vaccination.

4° Recherches sur la vaccination.

Elles ont essentiellement porté sur la souche avianisée T 3 de Piercy et Knight (des laboratoires de l'E.A.V.R.O. du Kenya) qui peut être facilement lyophilisée. Dès son arrivée au laboratoire de Farcha, la souche fut adaptée à l'œuf sans difficulté et sa valeur immunisante put être démontrée au laboratoire et sur le terrain.

Des essais comparatifs de vaccination, effectués avec la souche avianisée ci-dessus par voie sous-cutanée, intra-caudale ou dans le mufle ont montré que cette dernière voie ne déterminait aucune réaction locale, tandis que les deux premières provoquaient un volumineux œdème. Sur près de 10.000 animaux vaccinés dans le mufle, on a enregistré moins de 10 réactions visibles, entraînant une mortalité de 2 animaux sur 2.500 dans un troupeau particulièrement surveillé.

D'autre part, les épreuves d'immunité, effectuées au laboratoire un et deux mois après la vaccination par voie sous-cutanée, ont montré que l'immunité était satisfaisante si le nombre d'organismes par dose vaccinale était lui-même suffisant.

Une remarque concernant les réactions à l'immunisation avec le vaccin avianisé est digne d'être notée. Une toux, débutant 8 jours après la vaccination et persistant pendant 8 jours, apparaît chez tous les animaux vaccinés, sans que l'on puisse l'expliquer valablement.

Par ailleurs, on a constaté que, sur des troupeaux en état d'incubation, le vaccin avianisé, loin d'arrêter la mortalité, accélérait le processus morbide, ce qui semble dû à un véritable phénomène allergique, comparable à la réactivation, par une injection de matériel infectieux de péripneumonie, d'un phénomène de Willems traînant.

Les conclusions tirées de l'expérimentation avec la souche avianisé T.3 sont les suivantes :

a) L'inoculation dans le mufle s'est révélée d'une innocuité absolue.

b) Les propriétés de conservation du vaccin lyophilisé semblent excellentes.

c) Les propriétés immunisantes semblent satisfaisantes. Cependant, le vaccin avianisé ne doit être utilisé que dans des troupeaux sains ou ceux où l'infection est à son début ; par contre, il est à proscrire dans les troupeaux en incubation confirmée depuis un certain temps.

d) Les veaux âgés de moins de 8 mois ne peuvent être immunisés de façon satisfaisante.

e) Si 10.000 organismes viables par dose vaccinale peuvent empêcher les animaux de succomber à l'infection, ils ne peuvent s'opposer par contre à l'apparition du phénomène de Willems. Dans ces conditions, le nombre d'organismes viables, reconnu nécessaire après lyophilisation, est de 100.000 par dose vaccinale. Tout lot de vaccin en contenant un nombre inférieur est rejeté au laboratoire de Farcha.

C. — MALADIES PARASITAIRES.

I. — Helminthiases.

1° Helminthiases des bovins.

Il existe trois stades successifs de parasitisme chez ces animaux en fonction de leur âge.

a) L'ascaridiose des veaux âgés de 15 jours à 4 mois ;

b) Le polyparasitisme des jeunes âgés de 4 mois à 2 ans, à base de nématodes, cestodes et trématodes associés ;

c) Le parasitisme des adultes à base de trématodes essentiellement.

Les résultats obtenus furent les suivants :

a) Une enquête, effectuée sur l'ascaridiose des veaux à base de *Neoascaris vitulorum*, a permis de constater que ces parasites pouvaient être retrouvés aux environs du 15e degré de latitude, aux confins du désert, dans des régions situées autour des routes de transhumance en direction du Nord. Le taux d'infestation maximum se situe entre la 3e et la 8e semaine de la vie de l'animal.

En ce qui concerne le cycle évolutif de *N. vitulorum*, 3 facteurs peuvent être retenus : l'infestation prénatale, la contamination postnatale à partir de la mère, l'infestation de veau à veau, ces animaux se trouvant le plus souvent dans une promiscuité étroite au voisinage des puits ou des habitations. L'apparition des parasites adultes dans l'intestin des jeunes survient de 10 à 42 jours suivant la contamination.

Trois anthelminthiques ont donné d'excellents résultats dans le traitement de ces infestations : le dithiocarbamate de pipérazine ou « Choisine » Spécia à la dose de 150 mg/kg ; l'adipate de pipérazine à la dose de 220 mg/kg et la phénothiazine à la dose de 50 mg/kg. Il convient de déparasiter les mères avant leur vélage, si elles se révèlent infestées, et les jeunes produits à l'âge de 3 semaines, c'est-à-dire avant que les ascaris femelles n'aient commencé à pondre leurs œufs.

b) et c) Dans les associations parasitaires des jeunes, les nématodes constituent le groupe le plus largement représenté. Le lac Tchad, ainsi que deux fleuves qui l'alimentent, le Logone et le Chari, rendent possible en toute saison l'évolution des nématodes et la survie des hôtes intermédiaires des trématodes, constituant ainsi un réservoir idéal de parasites. D'autre part, cette région est particulièrement favorable à leur dissémination car elle est fréquentée en saison sèche par les troupeaux transhumants qui infesteront en début de saison des pluies les troupeaux sédentaires, sous-alimentés après la saison sèche, des régions situées plus au Nord.

Les traitements anthelminthiques devront, dans ces conditions, porter d'abord sur le bétail transhumant.

La répartition dans le temps des infestations à trématodes, cestodes et nématodes, est très variable et sa détermination précise permettra de définir les périodes optima des déparasitages.

Les trématodes s'observent surtout en fin de saison des pluies et, dans une moindre mesure, au milieu de la saison sèche ; les cestodes se rencontrent toute l'année avec un ralentissement en fin de saison sèche ; les nématodes s'observent particulièrement pendant toute la saison des pluies.

On peut en conclure que les traitements préventifs doivent se situer de préférence en fin de saison sèche et viser essentiellement les nématodes, tandis que les traitements curatifs doivent être effectués en fin de saison des pluies et justifient l'utilisation de mélanges anthelminthiques polyvalents.

La lutte contre la cysticercose bovine doit essentiellement viser à combattre le téniasis humain. A ce sujet, des premiers essais, effectués avec de la quinacrine, administrée à la dose de 0,8 g (en 2 prises, le matin et le soir) ont donné des résultats encourageants, à condition qu'une diète absolue soit respectée la nuit précédant le traitement et le jour même de celui-ci.

Contre les nématodes, l'association « Choisine » Specia (170 mg/kg) et Phénothiazine (300 mg/kg) est relativement très efficace.

2° *Helminthiases des ovins.*

Contre les cestodes, l'arseniate de plomb pur, administré à une dose variant de 0,8 g à 1,5 g par tête, s'est révélé d'une efficacité absolue. Contre les nématodes et, en particulier, *Haemonchus contortus*, l'anthelminthique le plus efficace reste la phénothiazine à la dose de 0,3 g/kg poids vif.

Contre les associations parasitaires à base de cestodes-nématodes-trématodes, le mélange anthelminthique polyvalent Arseniate de Plomb-Choisine-Phénothiazine (dosé différemment pour les jeunes et les adultes) a donné entière satisfaction.

II. — Trypanosomiases.

L'étude de l'action trypanocide de divers produits (moranylate d'éthidium ou 7772 R.P. Specia, Prothidium ou R.D. 2801 Boots, moranylate de lomidine et Bérénil) a constitué l'essentiel de l'activité de la Section d'Entomo-Protozoologie au cours de l'année. Des expériences de solubilité, toxicité et efficacité des deux premiers produits notamment ont permis d'aboutir aux résultats suivants :

1° En ce qui concerne le moranylate d'éthidium, sa solubilité est pratiquement nulle dans l'eau ou les autres solvants essayés. D'autre part, si sa toxicité générale est négligeable, sa toxi-

cité locale est par contre importante. Des doses de 5 et 10 mg/kg de produit émulsionné dans de l'eau furent inoculées par voie sous-cutanée et intra-musculaire. Les réactions de type inflammatoire et nécrotique sont plus prononcées dans le premier cas (voie sous-cutanée) que dans le second. La résorption du produit semble inexistante par ces deux voies, ou du moins très difficile. Les réactions locales sont d'autant plus importantes que la dose injectée est plus forte. Quoiqu'il en soit, ces réactions sont telles que la voie sous-cutanée est à proscrire absolument et que la seule région utilisable pour la voie intra-musculaire est l'encolure, car sa valeur en boucherie est inférieure à celle de la région lombaire ou de la cuisse, susceptible d'être lésée par les injections.

2° La solubilité du Prothidium est relativement faible dans l'eau froide, mais si l'eau de la solution est portée à l'ébullition, le seuil de solubilité augmente dans de notables proportions. Cependant, on a constaté que la solution à 2,5 p. 100 préconisée par le fabricant s'altère dans de l'eau bouillie en 3 jours malgré sa conservation au réfrigérateur (à + 4°C), ce qui nécessite l'utilisation de solutions récentes.

D'autre part, aucun accident de toxicité n'a été constaté avec des doses inférieurs à 5 mg/kg, c'est-à-dire aux doses thérapeutiques recommandées par le fabricant. La réaction locale est négligeable et se traduit par un œdème chaud et sans caractère spécifique dont le volume semble proportionnel à la dose injectée. Cette réaction disparaît complètement en 3 semaines à 1 mois.

Une expérience fut conduite à BOUAR, dans un centre expérimental de la trypanosomiase animale, dépendant du laboratoire de Fort-Lamy. 16 bouvillons, préalablement déparasités ou non, furent divisés en plusieurs lots qui reçurent 0, 2, 3, 4 et 5 mg/kg de Prothidium par voie intramusculaire à une concentration de 2,5 p. 100. Ces animaux furent ensuite régulièrement conduits dans une galerie forestière où des glossines et des tabanidés abonde en permanence. Un contrôle était effectué tous les 6 à 8 jours pendant 2 mois, puis tous les 15 à 21 jours par la suite (examen de sang frais entre lame et lamelle, goutte épaisse et frottis). De cette expérience, on a pu conclure que :

a) Le traitement anthelminthique préalable au traitement trypano-préventif n'augmente pas la durée de la prévention conférée et ne diminue pas plus la toxicité du produit ;

b) Pour une dose de 2 mg/kg, la durée minimum de la protection est de 4 mois et l'on n'observe aucune réaction locale ni générale ;

c) Pour une dose de 3 et 5 mg/kg, la durée minimum de protection est de 6 mois.

Il faut observer que l'action curative de ce produit est superposable à son action préventive, c'est-à-dire que la durée de la protection suivant le traitement est sensiblement la même que celle conférée à titre préventif, ce qui rend son utilisation possible sans distinction dans un troupeau contenant à la fois des animaux sains et trypanosomés. Les trypanosomes intéressés étaient *T. vivax* et *T. congolense*. Des chocs trypanolytiques non mortels ont été observés à la suite de l'injection du produit.

154. Rapport annuel de l'Institut Pasteur du Cambodge, 1958. Extraits.

Nous avons extrait avec l'accord de M. R.G. TRIAU, directeur de l'Institut Pasteur du Cambodge, que nous remercions, quelques chapitres du rapport annuel de cet Institut pour 1958, parmi les plus importants. Ces chapitres, que nous reproduisons ***in extenso*** *sont consacrés à des travaux en cours qui feront éventuellement l'objet de publications.*

Vaccin antibarbone*.

Des recherches ont été effectuées pour l'amélioration du vaccin antibarbone. Elles visaient d'abord à obtenir un milieu permettant une culture plus riche. On avait déjà fait des essais en 1957 et utilisé un bouillon à base de viande de lapin, différentes vitamines et acides aminés sans obtenir de résultats appréciables.

La technique d'aération des cultures a été également essayée mais on s'est heurté à des difficultés dans le montage de l'appareil et aucun résultat intéressant n'a pu être obtenu.

La visite du docteur Delpy en décembre 1957 a permis de progresser. L'usage de la peptone

*Rapp. ann. Inst. Pasteur Cambodge. 1958 p. 23 à 26.

préparée au laboratoire par digestion pepsique donne des cultures très riches. Les pasteurelles poussent mieux sur un milieu à base de peptone pepsique que sur un milieu à la peptone papaïnique.

Dans un premier temps nous avons préparé un vaccin antibarbone lysé saponiné avec la souche Insein, hautement virulente et nous avons vacciné quelques veaux. Nous avons ensuite éprouvé ces veaux avec la souche Insein elle-même (tableau I).

L'échec de cette expérience peut être attribué :

1° A la souche Insein douée de faible pouvoir autolytique ;

2° A la qualité insuffisante de la saponine utilisée :

3° A la dose sûrement mortelle peut-être trop forte (10 DSM = 10^{-3}).

Cependant les expériences effectuées ultérieurement ont prouvé que la D.S.M. veau était

VACCINATION AVEC VACCIN ANTIBARBONE LYSÉ SAPONINÉ (SOUCHE INSEIN) TABLEAU I

Nos des veaux	VACCINATION				ÉPREUVE		
	Date	Matériel	Dose	Réaction locale	Date	D.S.M.	Résultats
3	14-12-57	Lysat past. saponiné à 1/1000	0,5ml	néant	7-2-58	10 D.S.M.	Mort le 8-2-58
	16-12-57	saponiné à 1/100	0,5ml	oedème plat diamètre 4mm	-id-	-id-	Mort dans la nuit du 8 au 9
4	14-12-57	saponiné à 1/1000	1ml	néant	-id-	-id-	-id-
	16-12-57	saponiné à 1/100	1ml	oedème plat diamètre 5mm	-id-	-id-	-id-
5	14-12-57	saponiné à 1/1000	1,5ml	oedème plat à peine perceptible	-id-	-id-	-id-
	16-12-57	saponiné à 1/100	1,5ml	oedème bombé diamètre 8mm	-id-	-id-	-id-
6	14-12-57	saponiné à 1/1000	2ml	néant	-id-	-id-	-id-
	16-12-57	saponiné à 1/100	2ml	oedème plat diamètre 6mm	-id-	-id-	-id-
10	17-12-57	saponiné à 2/100	0,5ml	oedème à peine perceptible	-id-	-id-	-id-
11	17-12-57	saponiné à 2/100	1ml	oedème bombé diamètre 10mm	-id-	-id-	-id-
12	17-12-57	saponiné à 2/100	1,5ml	oedème plat diamètre 6mm	-id-	-id-	-id-
13	17-12-57	saponiné à 2/100	2ml	oedème plat diamètre 6mm	-id-	-id-	-id-
T 1					-id-	1 D.S.M.	Mort le 9-2-58
T 2				-	-id-	1 D.S.M.	-id-

bien 10^{-4}. Du reste le vaccin lysé préparé avec la souche Insein n'est pas dépourvu de tout pouvoir protecteur. Nous avons obtenu une certaine protection chez les lapins qui ont résisté contre 1 D.S.M. Mais ce pouvoir protecteur est faible, puisque dans l'expérience ci-dessus, nous n'avons éprouvé les veaux vaccinés qu'avec 10 D.S.M. et qu'ils n'ont pas résisté.

Après le retour du docteur Triau de Téhéran, nous avons repris les mêmes expériences que précédemment. Grâce aux souches d'Hessareck nous avons préparé du vaccin et l'avons comparé avec celui d'Hessareck en vaccinant deux lots de veaux. Les résultats suivants ont été obtenus (tableaux II et III).

1°- VACCIN PROVENANT D' HESSARECK TABLEAU II

N°s des veaux	VACCINATION		ÉPREUVE	
	Dose	Réaction locale	Dose	Résultats
1	2 ml	oedème plat à peine perceptible	2 D.S.M.	résiste
2	2 ml	-id-	5 D.S.M.	résiste
3	2 ml	-id-	10 D.S.M.	

2°- VACCIN PREPARÉ A PHNOM-PENH TABLEAU III

N°s des veaux	VACCINATION		ÉPREUVE	
	Dose	Réaction locale	Dose	Résultats
4	1 ml	oedème plat à peine perceptible	2 D.S.M.	résiste
5	2 ml	oedème plat plus perceptible	5 D.S.M.	résiste
6	3 ml	oedème bombé diamètre 5mm	10 D.S.M.	résiste
Témoin			1 D.S.M.	mort en 40 h.

Nous avons encore utilisé la souche Insein comme souche d'épreuve : la D.S.M. est constituée par 1 ml d'une culture de 24 heures sur gélose, diluée à 10^{-4}.

Désireux de nous faire une idée plus précise sur la valeur immunisante de notre nouveau vaccin lysé et aussi de celle de l'ancien vaccin chauffé et formolé, mais préparé avec les souches d'Iran, nous avons repris les mêmes expériences avec des doses d'épreuve plus fortes (tableaux IV et V).

1°- VACCIN LYSÉ PREPARÉ A PHNOM-PENH TABLEAU IV

N°s des veaux	VACCINATION		ÉPREUVE	
	Dose	Réaction locale	Dose	Résultats
1	2 ml	oedème bombé diamètre 6mm	20 D.S.M.	résiste
2	2 ml	oedème bombé diamètre 5mm	30 D.S.M.	résiste
3	2 ml	oedème bombé diamètre 8mm	40 D.S.M.	résiste

2°- VACCIN CHAUFFÉ FORMOLÉ TABLEAU V

N°s des veaux	VACCINATION		ÉPREUVE	
	Dose	Réaction locale	Dose	Résultats
4	2 ml	absence	5 D.S.M.	résiste
5	2 ml	absence	10 D.S.M.	résiste
6	2 ml	absence	20 D.S.M.	
T 1			1 D.S.M.	Mort en 26 h.
T 2			2 D.S.M.	Mort en 30 h.

Notre vaccin antibarbone lysé qui protège contre 40 D.S.M. peut être considéré comme un excellent vaccin. Les expériences continuent pour savoir s'il est doté d'un pouvoir immunisant plus fort. Depuis novembre 1958 notre laboratoire ne fabrique plus que ce vaccin lysé. Quant à notre ancien vaccin chauffé et formolé l'expérience précédente a montré qu'il est aussi un très bon vaccin. Mais pour des raisons qu'il n'est pas indiqué de discuter ici, nous avons opté pour le vaccin lysé saponiné.

Lyophilisation*.

ACTIVITES GENERALES DU LABORATOIRE.

Nombre de lyophilisations :

Nous avons effectué 16 lyophilisations dans l'année dont 15 avec SECMUL et 1 avec l'EDWARDS.

*Rapp. ann. Inst. Pasteur Cambodge. 1958. p. 50-51.

Le chef de laboratoire a effectué personnellement toutes les manipulations des appareils de lyophilisation primaire et a codifié les techniques. Par contre les préparateurs ont très bien fait fonctionner les rampes de dessiccation secondaire de l'appareil EDWARDS.

Marche des opérations :

Jour J 1 :

Mise en route du groupe frigorifique .. 15 h.

Jour J 2 :

Mise en route pompe à vide ..... 7 h.
Chargement du SECMUL
Arrêt de pompe à vide ..... 19 h.

Jour J 3 :

Etirement des ampoules et mise sous vide secondaire ..... 7 h.
Arrêt groupe frigorifique ..... 11 h.
Scellage des ampoules ..... 14-16 h.

En respectant ces temps, en ne chauffant que prudemment, en tenant compte du vide et de l'écart des températures plateau-produit, on remédiera aux grosses variations de la qualité de la dessiccation dues à l'emplacement des ampoules. On avait observé, en effet, que le vaccin des plateaux situés contre la vitre était lyophilisé beaucoup plus rapidement que celui des plateaux arrière.

Technique :

— Pompage : La pompe à diffusion par vapeurs d'huile est d'un usage trop délicat. Elle a été mise hors service.

— Stérilité : Pratiquement le chargement de l'appareil ne peut se faire stérilement. Les plus gros risques de souillure se situent au moment de la congélation car il y a aspiration : c'est donc dès le remplissage que toutes les précautions sont prises en recouvrant les ampoules avec 3 épaisseurs de gaze.

Choix des récipients :

En pays tropical et compte tenu de la difficulté de se procurer des bons bouchons, il nous est indispensable d'utiliser des ampoules plutôt que des flacons. En effet l'introduction d'azote dans des flacons isolés qu'on recouvre ensuite par des plaques métalliques en attendant le capsulage est illusoire. Les ampoules à fond rond ne sont pas convenables pour le SECMUL : la lyophilisation y est plus lente et l'efficacité du vaccin diminue. On trouvera au chapitre « Recherches » les résultats des expériences faites avec des milieux variés.

Congélation :

La congélation en culot nous a donné toute satisfaction.

Par contre la congélation du produit incliné entraîne une lyophilisation plus lente.

Le « shell freezing » serait l'idéal mais est difficilement praticable avec des appareils semi-industriels.

Conclusions pratiques : Compte tenu de la mise au point d'un bon support pour le vaccin et d'un protocole rigoureux de scellage sous vide, nous avons obtenu avec le SECMUL des résultats convenables.

Virothèque*.

INVENTAIRE AU 31 DECEMBRE 1958.

Rage :

Virus fixe (souche L. Pasteur).
Virus des rues (divers).

Vaccine :

Souche en provenance de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Peste bovine :

Sauvage (isolée localement).
Lapinisée (en provenance du Dr Nakamura).

Peste porcine :

SFA (lapinisée) (en provenance de Weybridge).
Guerino (en provenance de l'Institut Pasteur d'Alger).
Casa (en provenance de l'Institut Pasteur d'Alger).

Variole aviaire :

Weybridge (en provenance de Weybridge).
Lautard (locale).
Renaud (locale).
Chim (locale).

*Rapp. ann. Inst. Pasteur Cambodge, 1958, p. 52.

Newcastle :

Dobson (Weybridge).
Lafont (locale).
I.P.S. I (Institut Pasteur de Saïgon).
I.P.S. II (Institut Pasteur de Saïgon).
N.C.L. (Institut Pasteur de Nhatrang).
N.C.T.A.N. (Institut Pasteur de Nhatrang).
M.P. 47 (Packchong).
SAITO (Nakamura).
Ondarts (locale).
Sam Sophal (locale).

Peste aviaire : Professeur Lucam (Lyon).

Fièvre aphteuse : (souche Asia) (locale).

Leucose aviaire : (locale).

Cancer mammaire : (Institut Cancer Paris).

ENVOI DANS L'ANNEE :

Peste bovine avianisée (LA) au Dr NGUYEN VAN LIEM.

Peste bovine sauvage au Dr NGUYEN VAN LIEM.

Fièvre aphteuse (Asia) au Dr GIRARD F.A.O. (Bangkok).

Leucose aviaire au Pr GUERIN.

Virus rabique*.

I) ESSAI DE NOUVELLES FORMULES DE VACCIN.

Si notre vaccin antirabique humain type Fermi (modifié par Semple puis par Atanasiu avec atténuation lente en milieu tamponné phosphaté) nous donne satisfaction, il n'en a pas moins des inconvénients concernant le nombre des injections très élevé et la possibilité de réactions érythémateuses localisées ; c'est pourquoi nous avons essayé de le renforcer et même de supprimer l'acide phénique.

a) Vaccin au gel d'alumine

Jacotot avait déjà tenté à l'Institut Pasteur de Nhatrang, il y a plusieurs dizaines d'années, de faire du vaccin antirabique *formolé* au gel d'alumine avec des résultats décevants.

— *Vaccin phéniqué au gel d'alumine :*

N° 1 :

Matière nerveuse	2,5
Gel d'alumine (titré à 7 p. 100)	2,5
Acide phénique	0,5
Tampon Sörensen qs	100 ml

inactivation 8 jours à température ambiante (+ 30°C).

N° 2 :

Matière nerveuse	2,5
Gel d'alumine (titré à 7 p. 100)	1,25
Acide phénique	0,25
Tampon Sörensen qs	100 ml

inactivation 8 jours à température ambiante (+ 30°C).

Ces 2 formules ont été comparées avec notre vaccin antirabique humain (référence 35). Des tests d'Habel ont été pratiqués et les résultats furent appréciés par la méthode de Reed et Muench.

Résultats :

Test de virulence	DL 50 = $10^{-8,5}$
Test d'Habel avec :	
a) notre vaccin référence 35	DL 50 = $10^{-2,5}$
b) vaccin à 2,5 p. 100 gel	DL 50 = $10^{-4,5}$
c) vaccin à 1,25 p. 100 gel	DL 50 = 10^{-3}

Il n'y a donc aucun avantage par rapport au vaccin fabriqué actuellement.

— *Vaccin merthiolaté au gel d'alumine :*

Matière nerveuse	2,5
Gel d'alumine	2,5
Merthiolate à 1/10.000 qs	100 ml

inactivation 8 jours à température ambiante (+ 30°C).

Le test d'Habel a fourni le résultat suivant :

Test de virulence	$10^{-8,5}$
Vaccin merthiolaté au gel	$10^{-5,5}$

Nous rejoignons donc les résultats de Jacotot. L'addition de gel d'alumine n'a aucun intérêt dans la préparation de vaccin antirabique.

b) Vaccin merthiolaté

Matière nerveuse	5
Merthiolate à 1/10.000 qs	100

inactivation 8 jours à température ambiante (+ 30°C).

* Rapp. ann. nst. Pasteur du Cambodge, 1958, p. 65-69.

Test de virulence ..... DL 50 = $10^{-7,3}$
Test d'Habel ..... DL 50 = $10^{-4,1}$

Il y a donc protection contre les 1.000 DL 50 exigées par l'OMS ; mais ce vaccin n'est pas supérieur à notre vaccin classique et par ailleurs, l'action allergisante du merthiolate, qui contient du mercure, est au moins équivalente à celle de l'acide phénique.

2) ESSAIS MEDICAMENTEUX DANS LE TRAITEMENT PREVENTIF DE LA RAGE A VIRUS FIXE CHEZ LA SOURIS :

Nous avons poursuivi notre « screening » (voir publication antérieure *Ann. Inst. Pasteur* 1957, **92**, 1).

Dérivés phénothiaziniques :

Nous remercions les laboratoires « SPECIA » qui ont bien voulu nous donner des produits purs pour expérimentation. Dans un travail antérieur nous avons pu noter une certaine action du 2987, R.P. (Diparcol) et du 3356 R.P. (Parsidol).

— *Lispamol* (fumarate).

Les souris de 20 g sont inoculées par voie cérébrale avec des dilutions variables de virus fixe, échelonnées de 10^{-4} à 10^{-7}.

Le jour même de l'inoculation, elles reçoivent par voie musculaire 2 mg (par souris) de Lispamol.

2e jour : 1 mg par souris.

3e jour et suivants : 0,5 mg par souris.

La mort survient en 5 à 6 jours et la DL 50 est supérieure à 10^{-7} (témoins non traités : DL 50 = $10^{-7,8}$).

— *Stémétil* (dimaléate).

Un lot de souris est traité, après inoculation intracérébrale, avec 3 mg par souris le jour de l'inoculation, puis 1 mg les jours suivants.

Les souris meurent avec un léger retard en 5 à 8 jours ; DL 50 = $10^{-6,9}$ (témoins $10^{-7,8}$).

— *Nozinan* (maléate acide).

Même protocole d'expérience. Traitement comportant 3 mg par souris le 1er jour puis 1 mg les jours suivants : DL 50 = $10^{-6,6}$ (témoins $10^{-7,5}$).

— *Acépromazine* (Plégicil « Clin » = 1522 CB = Ethylone 3 diméthylamino 3 propyl 10 phénothiazine).

Ce produit peut être toxique par accumulation chez la souris. Les souris inoculées furent traitées le 1er jour avec 1/100 mg. La DL 50 fut de $10^{-6,5}$ (témoins $10^{-7,2}$).

Le Lispamol n'a donc pas d'action in vivo chez la souris ; par contre les maléates (Stémétil et Nozinan) ont une action non négligeable ; celle de l'Acépromazine est plus discrète.

Produits divers :

— *Thiocolchicoside* (Coltramyl Roussel) essayé à la dose de 1/1.000 mg pour traiter les souris inoculées n'a eu aucun effet.

— *Sinforil* (Roussel) (p. chlorophényl-méthyl-butanediol).

Traitement : 10 mg par jour et par souris.

Aucune différence avec les témoins non traités.

— *Réserpine* (Beytout).

1/1.000 mg a été administré par jour et par souris dès l'inoculation intracérébrale : action nulle.

— *Isendryl* (Roussel) (sulfate de D-isochondodendrine).

1/100 mg par jour et par souris : action nulle.

— *Médomine* (Geigy) (cyclo-heptenylethymalonylurée).

2 mg par souris et par jour, voie musculaire. Action discrète seulement (DL 50 = $10^{-6,6}$ contre DL 50 témoins = $10^{-7,2}$). Notons que le Gardénal, déjà essayé dans notre travail antérieur, n'avait montré aucune action.

— *Bécilan* (vitamine B_6 Spécia).

La vitamine B_1 à forte dose ne nous avait donné aucun résultat. La vitamine B_6 (0,25 mg/jour/souris) n'a qu'une action faible : DL 50 = $10^{-6,6}$ contre DL 50 témoin = $10^{-7,2}$.

Conclusion :

De ces 9 corps étudiés, c'est encore dans le lot des dérivés phénothiaziniques que nous avons trouvés actifs les maléates (Stémétil et surtout Nozinan).

c) *Transmission placentaire du virus rabique fixe (exp. N° 31)*

La transmission placentaire est bien connue. Nous en avons observé une nouvelle preuve : la mort d'un chevreau né d'une chèvre en cours d'inoculation rabique fixe, a pu être rapportée à la rage, par inoculation de son cerveau aux souris.

Virus de la peste bovine*.

1) PROLONGATION DE L'EFFICACITE DU VACCIN NAKAMURA LYOPHILISE :

Tous les tests pratiqués le furent à la dilution 10^{-5} qui est considérée comme le minimum exigible sur lapin pour avoir une bonne vaccination chez le bufflon. Sur les conseils du Dr Nakamura nous avons fait les calculs en partant du poids d'organe frais et non à partir du vaccin reconstitué. (Ex. : vaccin à 5 p. 100, répartition de 0,5 ml par ampoule ; on ajoute 25 ml de solvant de reconstitution ; le lapin recevra donc 1 mg sous le volume de 1 ml). Nous avons apprécié les résultats par l'aspect macroscopique des lésions et non par la réaction de fixation du complément. La technique de lyophilisation a été simplifiée (suppression de la pompe à diffusion), et les temps codifiés ; nous avons vérifié qu'il n'y avait pratiquement pas de perte de virus par lyophilisation (taux 10^{-6}). Après scellage sous vide des ampoules et transport à température ambiante pendant un mois environ, l'humidité résiduelle a été testée dans le laboratoire du Dr Nakamura, que nous tenons à remercier. Par la méthode d'Abderhalden, elle a été évaluée entre 0,7 et 1,2 p. 100.

A noter que tout en reculant la limite d'efficacité du produit, nous avons pu ramener la dose vaccinante pour bufflon de 3,3 mg (rate + ganglion) à 1,6 mg (ganglion seulement).

— Pour toutes les expériences et les préparations de vaccin Nakamura, nous avons utilisé l'appareil à lyophiliser SECMUL.

— La congélation du produit est faite en culot.

*Rapp. ann. Inst. Pasteur Cambodge, 1958, p. 73 à 87.

Conservation du vaccin en fonction du récipient :

Au cours de l'année 1957, le vaccin était lyophilisé en flacons, puis capsulé sous azote après lyophilisation au SECMUL.

Sa conservation était (lot 8) :

— 20°C : 3-6 mois
+ 4°C : 1 mois
+ 30°C (ambiant) : 1 semaine.

La lyophilisation en ampoules scellées sous vide a déjà permis, début 1958, d'améliorer les tests de conservation :

(lot 10) : — 20°C : 8 mois.
(lots 10-11-13) : + 37°C : 1 à 6 jours.

— Nous avons essayé d'utiliser des *ampoules à fond rond* (type Edwards). Le temps nécessaire à la lyophilisation, apprécié à travers la vitre de la chambre de dessiccation, fut allongé. Les tests sur lapin donnèrent des résultats inférieurs à ceux du vaccin préparé en ampoules à fond plat ; ceci par suite de la mauvaise adaptation des ampoules sur les plateaux à alvéoles, d'où lenteur de sublimation.

En l'absence de bouchons spéciaux, la lyophilisation en ampoules scellées sous vide s'avère indispensable.

Conservation du vaccin en fonction du support de lyophilisation :

1° Extrait embryonnaire :

Glucose à 1 p. 100
Embryon de poulet aa

Nous avons testé, avec ce support, diverses formules :

— ganglion 10 p. 100 conservation à 37°C inférieure à 2 jours,

— ganglion + rate 10 p. 100 conservation à 37°C inférieure à 2 jours,

— ganglion + rate 5 p. 100 conservation à 37°C inférieure à 3 jours (lot 14),

— conservation à + 4°C = au moins 4 mois (vaccin en flacons : conservation 1 mois).

L'addition de jaune d'œuf, dans la proportion de 1 volume pour 2 volumes d'extrait embryonnaire glucosé a permis de porter à 5 jours à 37°C la conservation du vaccin lyophilisé.

Ce solvant à l'extrait embryonnaire ne nous a pas donné satisfaction :

a) Aucun avantage sur la formule Mornet au sang ;

b) Difficulté de filtration du vaccin ce qui renforce les risques de souillure et abaisse l'activité ;

c) Difficulté de remise en suspension des culots.

2° Lait demi-écrémé « Guigoz » reconstitué puis dilué à moitié en eau distillée.

Ganglion 5 p. 100.

Ausi bien dans les expériences préliminaires sur une vingtaine d'ampoules que sur un lot semi-industriel de 10.000 doses (lot 15), la conservation du vaccin à + 37°C a été de 8 jours. La reconstitution du vaccin est par ailleurs plus facile qu'avec un vaccin à l'extrait embryonnaire.

3° Sérum :

Rate + ganglion	10 p. 100
Sérum lapin (5-10 p. 100)	90 p. 100

et :

Ganglion	10 p. 100
Sérum cheval pur	90 p. 100

Pour ces deux formules les tests de conservation furent inférieurs à 3 jours à 37°C.

4° Glucose à 7,5 p. 100 :

Ganglion 5 p. 100.

Nous retrouvons le même résultat médiocre qu'à Muguga (rapport annuel 1956) : conservation inférieure à 3 jours à + 37°C.

5° Dextran-Glutamate :

Formule N° 1 :

Dextran « Clin » (à 6 p. 100 Dextran et 0,9 p. 100 de ClNa)	100 ml
Saccharose	10 g
Glutamate de sodium	1 g

Ganglions à 5 p. 100.

Essais sur une trentaine d'ampoules : conservation à + 37°C = 14 jours.

Avantage : reconstitution immédiate.

Inconvénients : difficulté de lyophilisation avec l'appareil SECMUL (modèle 1956). Par suite de la salinité et de la forte concentration du solvant, un tiers environ des ampoules contient un produit d'apparence vitreuse, comme caramélisé ; c'est pourquoi nous avons changé la formule :

Formule N° 2 :

Dextran	5 g
Saccharose	5 g
Glutamate	1 g
Eau distillée qs	100 ml

Dix mille doses de vaccin ont été préparées de la sorte (lot 16).

Conservation à + 37°C : 9 jours,
à + 45°C : nulle.

La reconstitution du vaccin est immédiate.

6° Peptone à 5,5 p. 100 (Formule du Lister Institute).

Peptone « Difco » ajustée à pH 8 avec soude à 40 p. 100.

Chauffage à 90°C et filtration chaude ; autoclavage 15 minutes, « et ajustement pH 7 avec ClH 50 p. 100 ».

La conservation du vaccin lyophilisé est de 22 jours à 37°C et de 12 jours à 45°C. La reconstitution du vaccin est immédiate.

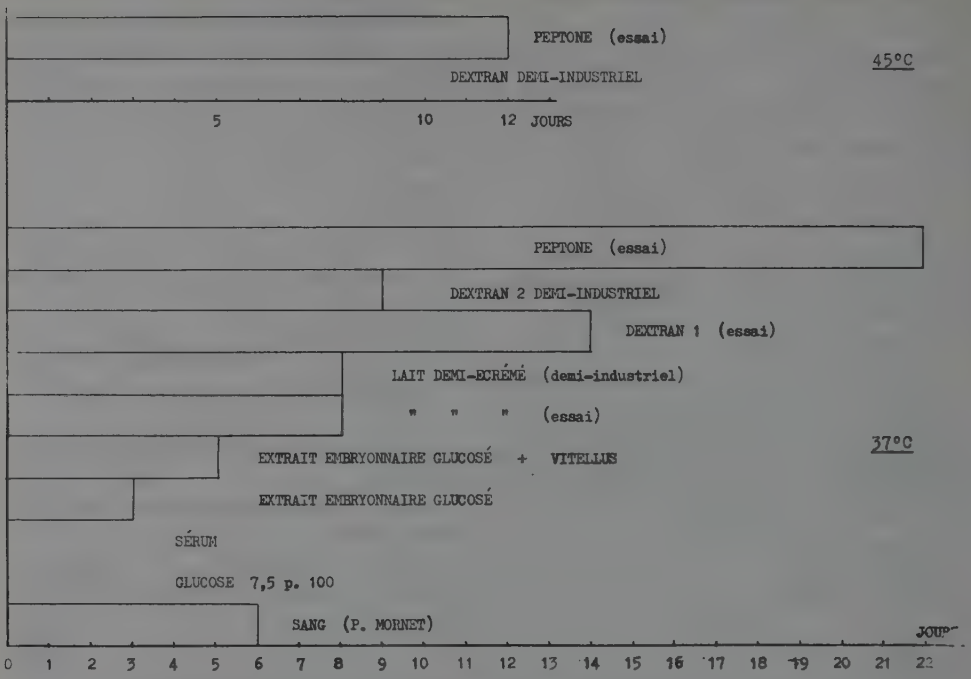
Au terme de cette étude sur 10 formules différentes de support de lyophilisation, il est possible de tirer quelques conclusions :

1° Le glucose à 7,5 p. 100 et le sérum de cheval ou de lapin ne sont pas adéquats.

2° La formule du Dr Nakamura, à l'extrait embryonnaire glucosé, ne nous a pas permis (avec notre appareil à lyophiliser semi-industriel SECMUL) de dépasser une conservation de 3 jours à + 37°C. L'addition de jaune d'œufs améliore un peu les résultats mais ils restent encore médiocres et la reconstitution du vaccin est difficile.

3° La formule Mornet au sang ne nous a pas permis non plus, dans les meilleures conditions, de dépasser une conservation de 6 jours à + 37°C.

4° Le lait Guigoz demi-écrémé et surtout les formules à base de Dextran ou de peptone semblent les meilleures.



CONSERVATION DU VACCIN BOVIPESTIQUE LAPINISE LYOPHILISE EN AMPOULES
(d'après le rapport annuel du Cambodge, 1958)

Conservation du vaccin lyophilisé reconstitué.

Au cours d'une séance de vaccination, l'ampoule de vaccin reconstitué reste un temps plus ou moins long à une température parfois élevée, supérieure à + 30°C ; aussi est-il intéressant de connaître la durée d'efficacité du vaccin reconstitué.

Le sérum de lapin à 5 p. 100 en eau physiologique a permis au vaccin reconstitué d'être encore efficace après 9 heures à + 37°C.

Le sérum de cheval à 10 p. 100 a été merthiolaté au 1/10.000. Les tests d'efficacité, immédiatement après reconstitution, sont corrects, mais le vaccin perd toute virulence après 3 heures.

L'eau physiologique simple permet au vaccin peptoné de résister 3 heures à + 37°C.

Le lait écrémé reconstitué nous a fourni une survie de 6 heures à + 37°C

Il semble donc que l'eau physiologique simple permette déjà une survie appréciable. L'addition de lait demi-écrémé ou de sérum de cheval à 10 p. 100 non merthiolaté améliore encore les résultats.

2) NOUVEAUX ESSAIS DE TRANSMISSION DE LA PESTE BOVINE AUX ANIMAUX DE LABORATOIRE.

La question n'est pas nouvelle et le Dr Jacotot lui-même avait bien démontré le passage possible du virus pestique dans l'organisme du lapin, par inoculation de sang de lapin infecté aux bovobubalins. Nous avons, pour notre part, cherché à économiser des grands animaux coûteux en essayant de transmettre la maladie elle-même grâce à certains artifices.

Lapin : — ACTH : L'injection simultanée d'un ml de broyat à 10 p. 100 de peste bovine sau-

vage, et de 5 mg d'ACTH n'entraîne aucune modification des formations lymphoïdes, malgré une ascension thermique à 40°C au 2e jour.

— *Passage aveugle :* 3 passages aveugles sont effectuées de 7 en 7 jours. Au départ, broyat de peste bovine sauvage ; passages ultérieurs avec le sang de lapin. Après le dernier passage, on effectue une injection de virus lapinisé à 10^{-3}. Aucune protection.

— *Amidon :* La sensibilité du lapin à l'amidon par voie cérébrale, n'a pas permis de faire des essais. Par voie péritonéale le mélange virus bovipestique à 5 p. 100 et amidon 1 p. 1.000 a entraîné la mort de l'animal 22 jours après.

— *Lapine gestante* (depuis 8 jours) :

1° Injection intra-musculaire de virus bovipestique sauvage à 10 p. 100 (1 ml).

Avortement après 20 jours.

L'examen anatomo-pathologique du foie de ces avortons a montré une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques accompagnées de nombreuses extravasations sanguines.

La preuve de la transmission de la peste bovine par voie placentaire a pu être apportée par l'inoculation de foie de lapereau mort à un lapin, suivie 13 jours après de l'inoculation de 10 doses infectantes lapin de virus Nakamura. A l'autopsie : absence de lésions spécifiques.

2° Injection intra-péritonéale : 1 ml à 10 p. 100, naissance : 4. Un lapereau meurt à l'âge de 3 jours.

Cette expérience fut refaite sur une autre lapine : aucune action abortive.

— *Lapereaux de 3 jours :* sont inoculés par voie cérébrale (0,05 ml de virus bovipestique à 10 p. 100) ; par voie péritonéale (0,50 ml de virus à 10 p. 100) ; par voie musculaire (0,50 ml de virus à 10 p. 100).

Les trois lapereaux inoculés sont vivants après 2 mois.

— *Souris :* Les souris comme les souriceaux nouveau-nés inoculés par voie cérébrale, péritonéale ou musculaire sont toutes restées en bonne santé. Même l'addition d'amidon au 1/10.000 n'a entraîné qu'un décès sur dix souris inoculées par voie cérébrale.

Souris gestante :

L'injection intra-péritonéale de 0,20 ml de virus bovipestique sauvage a eu une action nette 3 fois sur 4.

1re : 4 avortons morts + 2 vivants (morts après 3 jours).

2e : réduction de portée à 2.

3e : réduction de portée à 3.

4e : 5 petits bien portants.

Cobaye : Le virus de la peste bovine n'a aucune action sur les jeunes cobayes âgés de 7 jours, que l'inoculation soit faite par voie péritonéale ou cérébrale. L'addition d'amidon au 1/10.000, par voie cérébrale, a tué le cobaye adulte deux fois sur trois, en 5 à 11 jours ; alors que le même broyat inoculé par voie péritonéale n'a tué le cobaye qu'une fois sur trois, en 21 jours.

L'inoculation intra-musculaire de virus bovipestique sauvage à la femelle gestante n'a eu, à deux reprises, aucune suite fâcheuse.

Poussins nouveau-nés : Après injection intra-musculaire, un poussin sur trois meurt en deux jours en présentant des tremblements.

Conclusions :

De tous ces essais, on peut conclure à une certaine action abortive du virus de la peste bovine non systématique, mais assez fréquente chez la lapine ou chez la souris. Chez la lapine nous apportons la preuve du passage du virus pestique à travers la barrière placentaire.

3) ESSAIS DE TRANSPORT DU VIRUS PESTIQUE A TEMPERATURE AMBIANTE :

En l'absence d'animaux de laboratoire adéquats, on en est réduit pour le diagnostic de peste bovine, à faire des réactions sérologiques (réactions de fixation du complément de Nakamura) ou des inoculations aux bovo-bubalins. Pour ces derniers, on hésite devant leur prix élevé.

— *Transport d'un os de bufflon pestique à température ambiante :*

Après 10 jours de conservation à température ambiante (+ 30°C), 10 ml de moelle à 10 p. 100 sont inoculés à un bufflon réceptif. Il n'y a au-

cune réaction thermique mais le bufflon résiste à une réinoculation par du virus pestique frais. Au bout de 5 jours seulement de conservation à température ambiante, l'inoculation a entraîné chez un bubalin une peste bovine retardée ; la fièvre (40°6), la diarrhée et le larmoiement ne se sont déclarés qu'au 15e jour. En pays tropical, il semble donc que pour poser un diagnostic valable, le transport d'un os ne doive pas durer plus de 4 ou 5 jours.

— *Transport en glycérine à température ambiante :*

Du virus Nakamura a été mis en glycérine tamponnée, diluée à 50 p. 100, pH 6,5 pendant 5 jours. On n'observa aucune lésion ni chez le lapin inoculé directement, ni chez un second inoculé après passage aveugle.

— *Transport en huile de vaseline pure à température ambiante :*

Un lapin a reçu par voie veineuse du virus lapinisé conservé une semaine à température ambiante dans de l'huile de vaseline pure. Sacrifié après 3 jours, le lapin n'a présenté aucune lésion.

Conclusion :

Aucun moyen simple n'existe à notre connaissance pour conserver du virus pestique virulent à température ambiante suffisamment longtemps (7 jours) pour permettre le transport des prélèvements au laboratoire spécialisé.

4) ESSAIS DE CULTURE DU VIRUS BOVIPESTIQUE EN CULTURE DE TISSUS :

Nous confirmons les résultats d'André de l'Institut Pasteur de Saïgon au sujet de l'absence de lésion cytopathogène sur cellules de rein de singe. Nos essais sur fibrocytes de poulet en partant de la souche LA furent aussi négatifs, même après trois passages aveugles.

5) ESSAIS DE VACCIN AVIANISE :

Le Dr Junji Nakamura nous a transmis la souche LA au 584e passage. Nous avons vérifié à 4 reprises que le virus n'était pas hémagglutinant pour les globules rouges de poule. Nous avons abandonné nos essais de vaccins car le poids des rates des embryons normaux était trop variable pour tenir compte de la splénomégalie chez les embryons inoculés avec le virus LA. Ce fait nous avait déjà été signalé pour l'Afrique par le Dr Nakamura lui-même. De plus l'emploi de ce vaccin ne se justifie pas au Cambodge où les bovobubalins ne sont pas hypersensibles au vaccin lapinisé lyophilisé ; pour les porcins qui pourraient être très sensibles au virus lapinisé, nous conseillons d'adapter le vaccin tissulaire.

6) EXPERIENCES D'IMMUNITE CROISEE ENTRE LA PESTE BOVINE ET LA MALADIE DE CARRE :

Ces expériences furent réalisées à la demande de M. le Professeur Goret que nous tenons à remercier pour l'intérêt de cette recherche et pour ses envois de virus lyophilisé et de sérum anti-Carré.

Virus de la maladie de Carré (rate et cerveau) préparé sur furet, lyophilisé.

Transport à température ambiante par avion de Paris à Phnom-Penh en juillet 1958. Conservé à -20°C dès l'arrivée soit 5 jours après.

A) Recherche de la dose minima vaccinante.

Bufflon n° 35, 345 kg :

vacciné le 6-8-58 : 0,60 g i.m. virus Carré rate ;

éprouvé le 19-8-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons nos 70 et 72 (sacrifiés le 28-5-58), diluées à 10 p. 100 ; la température ne dépasse pas 39°8 au 6e jour : **résiste.**

Bufflon n° 36, 233 kg :

vacciné le 6-8-58 : 0,60 g i.m. virus Carré cerveau ;

éprouvé le 19-8-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons nos 70 et 72 (sacrifiés le 28-5-58), diluées à 10 p. 100 ; la température ne dépasse pas 39°5 le 5e jour : **résiste.**

Bufflon n° 38, 190 kg :

vacciné le 25-8-58 : 0,30 g i.m. virus Carré rate ;

éprouvé le 5-9-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons nos 24 et 25 (sacrifiés le 12-2-58), diluées à 10 p. 100, maximum thermique 39°8 au 8e jour : **résiste.**

Bufflon n° 39, 191 kg :

vacciné le 25-8-58 : 0,30 g i.m. virus Carré cerveau ;

éprouvé le 5-9-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons n°s 24 et 25 (sacrifiés le 12-2-58), diluées à 10 p. 100, clochers à 40°C du 5e au 7e jour.

Mort au 11e jour sans signes de peste bovine, mais trypanosomes dans le sang : **surra.**

Témoin n° 40 :

inoculé le 5-9-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons n°s 24 et 25 (sacrifiés le 12-2-58), diluées à 10 p. 100 ;

Mort au 5e jour : lésions ulcéreuses gingivales, caillette très congestionnée, endocardite : **peste suraiguë.**

Bufflon n° 45, poids 265 kg :

vacciné le 19-11-58 : 0,10 g i.m. virus Carré rate ;

éprouvé le 1-12-58 : 5 ml i.m. rate de bufflon n° 88, diluée à 10 p. 100. Prises thermométriques difficiles, bon état général, larmoiement discret au 6e jour.

Bufflon n° 46, 178 kg :

vacciné le 19-11-58 : 0,5 g i.m. virus Carré rate ;

éprouvé le 1-12-58 : 5 ml i.m. rate de bufflon n° 88, diluée à 10 p. 100 ;

Température à 40°C les 5e et 6e jours, larmoiement important au 8e jour, diarrhée non sanglante du 8e au 11e jour.

Témoin n° 47, 236 kg :

inoculé le 1-12-58 : 5 ml i.m. rate du bufflon n° 88, diluée à 10 p. 100 ;

larmoiement ++, diarrhée sanglante du 7e au 13e jour, état général très mauvais ; survit après de nombreux accès thermiques (**surra**).

Témoin n° 48, 215 kg :

inoculé le 1-12-58 : 5 ml i.m. rate du bufflon n° 88, diluée à 10^{-3} ;

larmoiement, diarrhée ;

sacrifié par suite de son mauvais état général.

Conclusions : Le bufflon vacciné avec 0,05 ml de virus de Carré (rate) n'a fait à l'épreuve qu'une courbe thermique modérée mais a présenté de graves symptômes de peste bovine.

Le bufflon vacciné avec 0,10 ml n'a fait qu'une courbe thermique modérée ; son état général est resté excellent après l'épreuve.

Il semble que l'on puisse chiffrer la **dose minima vaccinante** aux alentours de 0,10 g de virus Carré (rate). Cette vaccination a protégé contre dix mille doses infectantes de virus bovipestique sauvage.

B) Recherche de la date d'apparition de l'immunité.

Bufflon n° 44 :

vacciné le 11-9-58 : 0,60 g i.m. virus Carré rate ;

éprouvé le 17-9-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons n°s 70 et 72, diluée à 10 p. 100 ;

clocher thermique à 40°C au 2e jour et 39°8 aux 7e et 8e jours.

Bufflon n° 43 :

vacciné le 11-9-58 : 0,60 g i.m. virus Carré cerveau ;

éprouvé le 20-9-58 : 5 ml s.c. rate du bufflon n° 72, diluée à 10 p. 100 ;

clocher thermique à 40°6 du 5e au 7e jour et du 9e au 14e jour : **peste subaiguë probable avec guérison.**

Bufflon n° 43 :

vacciné le 11-9-58 : 0,30 g virus Carré cerveau i.m. ;

éprouvé le 24-9-58 : 10 ml s.c. rate du bufflon n° 73, diluée à 10 p. 100 ;

quelques accès à 39°8 et 39°6 les 2e, 4e, 9e et 10e jours : **résiste.**

Bufflon n° 44, témoin :

inoculé le 17-9-58 : 5 ml s.c. rates des bufflons n°s 70 et 72 : diluées à 10 p. 100 ;

fièvre à 40,6°C le 7e jour, puis 40°C du 7e au 12e jour, avec larmoiement et diarrhée au 11e jour : **peste subaiguë probable avec guérison.**

Conclusion : Apparition de l'immunité chez certains animaux dès le 6e jour (virus Carré rate) mais l'immunité ne semble complète qu'au 12e ou 13e jour.

Le virus Carré rate semble meilleur que le virus Carré cerveau.

C) *Séro-neutralisation du virus de la peste bovine par le sérum anti-Carré.*

a) Séro-neutralisation in vitro :

— 50 ml de sérum anti-Carré (préparé sur chien) sont mélangés à 5 ml de broyat de rate bovi-pestique diluée à 10 p. 100.

Incubation à 30°C pendant 30 minutes et injection par voie musculaire au bufflon 59/1 (245 Kg). Au 5e jour, apparition de diarrhée avec ascension thermique à 40°8.

Mort au 7e jour, avec ulcérations buccales : caillette, coecum, intestin grêle très congestionnés avec piqueté hémorragique ; valvule iléo-caecale et vessie congestionnées ; plaques hémorragiques au niveau du rectum ; cœur : R.A.S.

— 50 ml de sérum anti-Carré (préparé sur chien) sont mélangés à 5 ml de broyat de rate bovi-pestique diluée à 10^{-3}. Incubation et injection au bufflon n° 59/2 (220 kg) : fièvre entre 40°C et 40,5°C le 4e et 5e jours, puis autour de 40°C jusqu'au 9e jour, larmoiement au 5e jour.

Guérison.

b) Séro-neutralisation in vivo :

— 5 ml de broyat de rate bovipestique à 10^{-1} sont inoculés au bufflon 59/3 (237 kg). Dès le 4e jour, apparition de diarrhée sanglante, avec ascension thermique à 41°C. (Injection de 250 ml de sérum anti-Carré préparé sur cheval). La diarrhée sanglante persiste et l'animal meurt le 7e jour.

A l'autopsie on ne trouve pas d'ulcérations buccales. La caillette est très congestionnée avec ulcérations. La valvule iléo-caecale, le caecum et l'intestin grêle sont congestifs. Le rectum présente un piqueté hémorragique. Le cœur est le siège d'une endocardite hémorragique.

c) Témoin 59/4 (225 kg) :

5 ml rate bovi-pestique à 10^{-5} par voie musculaire.

larmoiement modéré au 4e jour. Au 11e jour la température n'atteint que 39°C. L'état général est bon (bufflon résistant).

Conclusions :

Il n'y a pas de séro-neutralisation du virus bovipestique sauvage par le sérum anti-Carré ; tout au plus y a-t-il atténuation du virus dilué à 10^{-3}. Elle est d'ailleurs bien difficile à différencier avec une résistance du bufflon existant avant l'inoculation.

Ces observations rejoignent celles de M. le Professeur Goret qui n'a pas observé de séro-neutralisation du sérum anti-Carré par le virus pestique lapinisé.

Les résultats obtenus avec le virus Carré pour la vaccination antipestique sont inférieurs à ceux qu'on enregistre avec le virus pestique lapinisé ou avec les vaccins tissulaires antipestiques bovo-bubalins. En pays tropical où l'élevage du furet est très difficile et compte tenu des doses de virus élevées pour vacciner un bufflon (0,10 g d'organe frais contre 1,6 mg de ganglion pour le virus lapinisé Nakamura), la généralisation de ce mode de vaccination n'est pas recommandable. Il n'en reste pas moins que sur le plan théorique, la correspondance antigénique entre le virus Carré et celui de la peste bovine, même imparfaite était intéressante à noter.

BIBLIOGRAPHIE

L'hygiène des viandes (1 volume, 561 pages, 106 figures, 2 planches en couleurs, Index — *n° 34 des Etudes agricoles de l'Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.)*, Rome, 1958).

Cet ouvrage, publié conjointement par la F.A.O. et l'O.M.S., est le fruit de la collaboration de 16 techniciens réunis sous l'égide des deux grandes organisations internationales. Son but est de « donner une vue d'ensemble des questions touchant la santé publique que posent la préparation, l'inspection, la vente de la viande et des produits carnés ».

La première partie est une magistrale étude, sous la plume du professeur C.E. Dolman, de l'épidémiologie des maladies transmises par les viandes. L'auteur envisage successivement les maladies d'origine chimique, les infections animales endogènes (zoonoses), parmi lesquelles les zoonoses microbiennes et les zoonoses helminthiques, puis les infections et intoxications provoquées par contamination exogène de la viande. Si le lecteur n'est pas surpris des développements consacrés à des notions classiques telles que salmonelloses, ladreries, botulisme, intoxication staphylococcique, il peut en revanche être étonné du nombre et de la variété des autres maladies, moins répandues, dont le risque est couru à la faveur de l'ingestion ou de la manipulation des viandes et produits carnés : pasteurellose, leptospirose, listériose, brucellose, toxoplasmose, sarcosporidiose, shigelloses, infections par *Cl. perfringens* ou par *B. cereus*, etc.

La seconde partie de l'ouvrage traite des précautions à prendre avant l'abattage des animaux de boucherie. L'importance des soins à apporter au transport du bétail est judicieusement souligné par M. Houthuis, le distingué directeur des abattoirs de Rotterdam.

Dans la troisième partie sont rassemblées toutes les données techniques relatives à l'abattage. Aucune production hygiénique des viandes n'est concevable sans abattoirs modernes, rationnellement construits et convenablement équipés ; c'est la notion que développe G.C. Scarafoni, ingénieur spécialiste de ce problème et que R. Benoit, directeur de l'abattoir de Lausanne illustre dans une étude remarquable de ce que doit être l'abattoir municipal moderne. La mise à mort des animaux doit se faire, pour des raisons tant humanitaires que techniques, par étourdissement préalable. Le Dr T. Blom de Stockholm expose toutes les conditions à remplir dans ce but et P.G. Groft consacre une étude spéciale à l'étourdissement électrique. La saignée doit être réalisée selon les règles les plus strictes de l'hygiène ; le couteau à lame creuse et les bacs défibrineurs sont, à ce sujet, très recommandables.

Avec la quatrième partie, on aborde la technique de l'inspection post-mortem. H. Thornton en établit les principes généraux ainsi que les modalités, puis divers auteurs traitent avec détail de certains motifs d'insalubrité particulièrement importants : tuberculose et affections parasitaires. Il appartenait au professeur Jepsen de Copenhague de montrer toute l'aide que le laboratoire peut apporter au praticien de l'inspection, tant en matière de bactériologie que de biochimie. L'éminent spécialiste en apporte d'ailleurs la preuve par l'exposé des résultats obtenus au Danemark sous son contrôle.

Continuant à suivre le cheminement de la viande, on en arrive, avec la cinquième partie de l'ouvrage à la préparation et à la mise en vente. Le professeur F. Schönberg de Hanovre expose, à ce sujet, les heureuses répercussions que présentent certaines techniques préalables au traitement industriel des viandes : repos du bétail, étourdissement, bonne saignée, entreposage sous la protection des rayons ultra-violets. La récolte et la valorisation des sous-produits fait l'objet d'une courte mais suggestive étude de V.E. Albertsen qui brosse le tableau d'un atelier

d'équarrissage moderne et expose les règlements rigoureux édictés au Danemark pour cette industrie. Pour sa part S.O. Koch, décrit les conditions d'hygiène auxquelles doivent obéir les magasins de vente au détail de la viande et des produits carnés ; avec la haute compétence qu'il s'est acquise en ce domaine, le directeur des services vétérinaires municipaux d'Aarhus (Danemark) jette les fondements d'une véritable charte de l'aménagement et de l'exploitation des magasins de viande ; son exposé mérite de retenir spécialement l'attention.

La sixième partie, sous la plume de H. Thornton est consacrée à la formation du personnel technique de l'inspection de salubrité des viandes : problème très important, qui pose celui de l'enseignement, et qui, indirectement, pose aussi la question fondamentale de la qualification préférentielle des vétérinaires dont l'auteur est un ardent défenseur en face de l'opinion contraire soutenue par certains membres du corps médical.

Dans la septième partie, R.I. Hood et H.H. Johansen apportent une étude complète de l'organisation de l'inspection des viandes dans les divers pays d'Europe ; on ne peut manquer d'être frappé par une certaine disparité quant à la nature des autorités dont elle relève, aux décisions qu'elle entraîne et aux méthodes dont elle fait usage. Il y a certes encore un très gros effort d'uniformisation à réaliser pour aboutir à l'efficacité totale souhaitable.

Les lecteurs qui sont aux prises avec les difficultés si grandes et si particulières de l'hygiène des viandes dans les pays tropicaux liront avec fruit l'étude que consacre M. Kaplan à ces problèmes. L'auteur les examine avec un souci d'objectivité particulièrement louable et propose des solutions dont les vétérinaires des pays tropicaux pourront faire leur profit.

L'ouvrage se termine par une série de 16 annexes, documents techniques extrêmement utiles à n'en juger que par l'intitulé de certains d'entre eux : règlements sur le transport du bétail par route, par fer, par mer et par air ; plans d'abattoirs ; conduites des enquêtes sur les toxi-infections d'origine carnée ; étude au laboratoire d'une épidémie de toxi-infections ; techniques de l'examen bactériologique des produits carnés manufacturés ; assainissement des viandes ladres et des viandes trichinées ; règlement danois de l'inspection des viandes, règlement de l'inspection des viandes au Kenya, etc.

Il est superflu de souligner, après cette analyse, l'intérêt considérable que présente pour les techniciens, et les vétérinaires en particulier, sous toutes les latitudes, cet ouvrage qui embrasse avec une telle ampleur, tous les problèmes que pose aux pouvoirs publics l'hygiène d'un aliment de base aussi précieux, mais parfois aussi redoutable, que la viande.

Un dernier mot seulement, pour dire l'excellence de l'édition et la grande valeur de l'illustration.

H. DRIEUX.

DERBAL (Z.). — **Précis d'aviculture tropicale.** 200 pages, 54 fig. Edit. Vigot Frères, Paris, 1959.

L'auteur a été chargé pendant plusieurs années des recherches avicoles au Centre fédéral de recherches zootechniques à Bamako. Fort de cette expérience, il a rassemblé, dans ce *Précis d'aviculture tropicale*, les conclusions pratiques qu'il a pu tirer de ses études.

La première partie, la plus importante, traite de l'installation d'un élevage, de l'alimentation et de l'exploitation des volailles. Après avoir décrit brièvement les quelques races de poules importées qui ont donné de bons résultats en Afrique tropicale, l'auteur explique quels doivent être le logement et le matériel ; des plans cotés d'arches et de poulailler, de mangeoires, de perchoirs et de pondoirs seront fort utiles aux éleveurs. Pour la pratique de l'incubation artificielle et de l'élevage des poussins, il conseille l'éleveur sur le choix des œufs et l'utilisation de l'incubateur, sur l'élevage au sol et en batterie. Le lecteur pourra trouver ensuite ce qui a trait au mode d'engraissement, au chaponnage, à l'abattage des poulets, et comment choisir et sélectionner les pondeuses.

Le chapitre consacré à l'alimentation rappelle les principes généraux de base, mais surtout l'auteur y donne la composition de plusieurs produits alimentaires africains et des modèles de rations utilisables en Afrique.

Des renseignements complémentaires sont donnés pour l'élevage du dindon, du pigeon, de l'oie et du canard, et même du lapin.

La deuxième partie de l'ouvrage traite des maladies des oiseaux (et du lapin) dont l'auteur décrit succinctement les plus courantes et pour lesquelles il donne des conseils en vue de leur prophylaxie et de leur traitement.

Il est bien certain que l'accroissement de la population et la hausse du revenu moyen en Afrique noire augmentent sans cesse la demande en protéines animales. Bien souvent, l'élevage du gros bétail est impossible et les consommateurs sont très loin des lieux de production. Aussi l'apport que représente les produits de la basse-cour est-il très important et pourra-t-il dans une certaine mesure compenser ce déficit. Pour créer ou développer l'élevage avicole, ce précis sera certainement d'une grande utilité.

OLIVIER (G.). — **Les nouveaux termes anatomiques.** 146 pages. Edit. Vigot Frères, Paris, 1959.

Cet ouvrage est un lexique conforme à la nomenclature internationale adoptée lors du 6e congrès fédératif international de Paris en 1955 et désignée sous le sigle P.N.A. (Parisiensa nomina anatomica). Cette nouvelle terminologie s'était révélée nécessaire devant la multiplication des synonymes ; ainsi disparaîtront des sources de doute et de discussion.

La nouvelle nomenclature est latine ; le présent lexique donne : le terme anatomique français, le terme international latin, la traduction libre du latin. On peut ainsi, à partir d'un nom usuel retrouver le nom P.N.A. Ce lexique sera d'autant plus utile que lors de ce 6e congrès, chacun s'est engagé à ne plus utiliser de nomenclature antérieure.

46.291 Imp. Baguenier Desormeaux, Paris. Le Gérant : CLIRASSON

VIGOT FRERES, Editeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, PARIS (6e)
Société à responsabilité limitée au capital de 10.500.000 francs

INSTITUT D'ELEVAGE ET DE MEDECINE VETERINAIRE DES PAYS TROPICAUX
Centre de Recherches Zootechniques de l'A.O.F. - BAMAKO (Soudan)

PRÉCIS D'AVICULTURE TROPICALE

PAR

Z. DERBAL

Docteur Vétérinaire
Ingénieur Agronome (Prague)
Directeur-Adjoint du Centre Fédéral
de Recherches Zootechniques à Bamako-Sotuba (Soudan)
Chef de la Section Avicole

Un volume, 16×25, de 202 pages, illustré de 54 figures 1959 ..... 1.700 frs

EXTRAIT DE LA PREFACE

Animé du très louable souci d'être utile à tous ceux qui, en A.O.F., s'occupent de l'élevage des animaux de basse-cour, le docteur Z. DERBAL a écrit ce

Précis d'aviculture tropicale

après avoir été, durant plusieurs années, chargé des recherches avicoles du Centre fédéral de recherches zootechniques du Soudan Français.

C'est dire que nul plus que lui n'était qualifié pour fixer, dans ce pays, l'orientation de la production avicole, compte tenu des conditions climatiques tropicales.

Après avoir, dans une première partie, énuméré les races de poules vivant actuellement en A.O.F., en avoir donné les avantages et les inconvénients, l'auteur accorde, dans son Précis, la plus large place aux modes d'élevage, à l'hygiène de l'habitation et à l'alimentation.

L'étude méticuleuse de l'éclosion, de la croissance des poussins est particulièrement intéressante.

Celle des aliments d'origine africaine, est importante, car leur emploi doit permettre de sérieuses économies dans le budget des éleveurs indigènes.

Dans la deuxième partie de son ouvrage, le docteur DERBAL décrit succinctement les principales affections ou maladies observées chez les poules, dindons, pigeons ; il en donne les symptômes essentiels et établit la thérapeutique et la prophylaxie que son expérience médicale lui conseille d'indiquer.

La valeur du **Précis d'aviculture africaine** tient à ce que son auteur a vécu, pendant plusieurs années, les difficultés inhérentes à tout élevage et qu'il en a recherché les causes pour éviter des déboires.

Ecrit simplement, donc clairement, ce traité est assuré d'un succès mérité.

Professeur G. LESBOUYRIES.